ZNS

(1- Fußheberschwäche

* Ursachen

(1 Zentrale wie
a- Multiple Sklerose
b- Schlaganfall
c- Diskus prolaps
d- L5 Syndrom

(2 Periphere wie
a- Kompression von n. fibularis profundus & u.s.w (Gips Verband)

(2 Polyneuropathie

Systemisch bedingte schädigung von peripheren Nerven (sensibel oder motorish)

i- Ursachen
Häufigste sind Diabetische Polyneuropathie & Alkoholische Polyneuropathie
Selten sind: Infektiöse, endokrine, toxische oder genetische Ursachen

ii. Einteilung

(1 nach Verteilungsmuster
a- distal - proximal
b- symmetrisch - assymetrisch

(2 nach betroffen, sensible, motorisch, sensomotorische, autonome Polyneuropathie

(3 nach Ätiologie:
(A) Idiopathische Polyneuropathie (B metabolische "
(C toxische " (D Infektiöse "

iii- Sx/Kx

- Paräthesien & Sensibilitätsstörung
- Spät: Druckempfindlichkeit, trophische Störung

v- Diagnostik

(1 Elektromyographie
(2 Elektroneurographie
(3 Lumbalpunktion
(4 Biopsie peripherer Nerven

vi- Therapie

(1 Behandlung der Grund
(2 Bei Schmerzen → Schmerztherapie

bei diabetische Polyneuropathie ~~bzw. Vit. B~~ & → Alpha-liponsäure
+ Vit B_1 & Vit. B_{12} bei alkoholischer Polyneuropathie

③ Kopfschmerzen

- Häufigste: Spannungskopfschmerzen 70%
  Migräne 12%

i- Klassifikation

Primäre "Schmerz als Haupt Sx"

1- Migräne
2- Spannungskopfschmerz
3- Clusterkopfschmerz
4- Andere

Sekundäre "durch andere Krankheit verursacht"

1- Schädel-Hirn-Trauma
2- Substanz (Medikamente)
3- Gefäßstörungen (Arteriitis temporalis)
4- Homöostase (aHT, Hypothyreose)
5- Intrakranielle (Tumor)
6- Infektion (Meningitis)
7- Psychiatrische

ii- Warnsymptomen (Sx) bei Kopfschmerz? z.B

1- Vernichtungskopfschmerz / STARK → Subarachnoidblutung
2- Fieber → Meningitis
3- Fokale Ausfallsymptomatik → Schlaganfall
4- Vigilanzminderung → Trauma
5- Hirndruckzeichen (Synkope/Nausea) → Intrakranielle Raumforderung
6- Meningismus → Intrakranielle Blutung
7- Augenschmerzen → Glaukomanfall

iii- Diagnostik

① Anamnese → Zeit, Dauer, Schmerz, Begleit, Auslöser
② Allgemeine Untersuchung →
   a- Neurologischer Status
   b- Kopfuntersuchung
   c- Trigeminale Nervenaustrittpunkte
   d- Bulbusdruck & Bewegungsschmerz
   e- Ertasten der A. temporalis
   f- Messung des Blutdruck
③ Zusatz
   ⓐ laborscreening
   ⓑ Bild: cCT, cMRT, Röntgen der HWS, Nasennebenhöhlen
   ⓒ weitere: EEG, liquorpunktion

iv- ① Primäre

	Spannungskopfs	Migräne	Clusterkopfschmerz
Dauer	Episodisch &/ Chronisch	4 - 72 S	30 - 180 min
Häufig	Gelegentlich bis Tgl.	mehrmal pro Monat	1-3 Anfälle/24h
Wo	Holozephal/ bifrontal	60 % einseitig	Streng einseitig
Charakter	Druck, ziehend, nicht pulsierend (Schraubstockgefühl)	Pulsierend, hämmernd	starke, einseitig periorbital
Intensität	leicht bis mittel	Mittel bis Stark	Stark
Begleit	Keine	Phonophobie, Photophobie, Nausea	Tränenfluss, Hornersyndrom, Schwitzen
Auslöser	Verspannung, Klima, Schlafmangel, Stress, Alkoholabusus	Stress, Nahrungsmittel, Hormon, Klima, Körperliche Aktivität	Alkohol ?

② Sekundäre (nicht Alle)

	S	Begleit/ Charakteristika
Meningitis	über Stunden bis Tage, progredient, holozephale, diffuse Schmerzen	- Fieber, Vigilanzminderung, Übelkeit - Meningismus, Photo & Phonofobie - Erreger ?
Enzephalitis	Diffuse lokalisierte, akut progredient	- Fieber, Vigilanzminderung - fehlender oder gering Menigismus - fokalen epileptischen Anfall, Verwirrung
Intrakranielle Blutung	& Schlaganfall →	& Raumforderung → دری برانو
Zerebrale-Sinus/ Venenthrombose	- unspezifisch, subakut wie Meningitis	- ♀ - Hirndruckzeichen - Faktoren: Schwangerschaft, Thrombophilie
Arteritis temporalis	- Pulssynchrone, bohrende, Schläfenschmerzen	- Druckschmerzhaft, prominente Temporalarterie, Claudicatio masticatoria
Hypertensive-krise	- Diffuse, bifrontale pulsierende, ↑ körperlich A-	- Schwindel, Nasenbluten - Endorganschäden ?
Glaukom	Einseitige, starke Augen & Kopfschmerzen	- Sehstörung, vegetative Sx - Steinharter Bulbus, Bulbusdruckschmerz

(4) Schlaganfall (ischämischer) → 85 %
10 % Intrazerebral   5 % Subarachnoidblutung

1- Ursachen?

i- Kardiale Embolie
a- Thromboembolie bei VHF
b- Paradoxe Embolie bei persistierendem Foramen ovale oder Atriumseptumdefekt
c- Septische Embolie bei Endokarditis

ii- Arteriosklerose

iii- Karotis- und Vertebralisdissektion

iv- Weitere: Fettembolie, Luftembolie, Zerebrale Vaskulitis

2- RF?

beinflussbare RF	Nicht-beinflussbare
1- aHT	1- Alter
2. VHF	2- ♂
3- DM	3- Genetisch
4- Bewegungsmangel	
5. Adipositat	
6- Stenose der A. carotis interna	
7- Alkoholmissbrauch	
8- Rauchen	
9- Hyperlipidämie	
10- Persistierende Foramen ovale	

3- Klassifikation

(1) nach Verlauf

a- TIA (neurologischer Dysfunktion infolge einer Ischämie ohne Anhalt für zugrundliegenden Infarkt)
∴ Dauer einige Minuten ~ Mikroembolie?

b- Ischämischer Schlaganfall: Episode neurologischer Dysfunktion eines fokalen Infarktes des ZNS

(2) nach Morphologie

a- ~~Terr~~ Territorialinfarkt (Groß)

b- Hämodynamische-bedingte Infarkte

c- Lakunäre Infarkte (Mikroangiopathie)
→ Thalamus, Stammganglien/
Hirnstamm

4 - Kx

① A. cerebri media (A. carotis interna)

- Häufigste, Blickdeviation,
  Dysarthrie, Aphasie, Wernicke-Mann-Gangsbild

② A. cerebri anterior (A. carotis interna)

- Kontralaterale, Hemiparese, Apraxie

③ A. inferior posterior cerebelli (A. vertebralis)

- Kleinhirninfarkt (Ataxie)

④ A. inferior anterior cerebelli: (A. Basilaris)

- Ataxie, Dysarthrie, Schwindel, Übelkeit (Kleinhirnsyndrom)

v - Diagnostik

1) Anamnese (Zeitpunkt !)
2) FAST Untersuchung
   - F → "facial expression")
   - A → "Arm weakness"
   - S → "Speech"
   - T → "Time"
3) Erhebung von NIHSS

   - 1A: Vigilanz
   - 1B: Orientierung
   - 1C: Befolgung von Aufforderung (Augen & Faust schließe)
   - 2: Blickparese (Folgen des Finger mit Augen)
   - 3: Gesichtfeld
   - 4: Faziale parese
   - 5: Armparese
   - 6: Beinparese
   - 7: Ataxie
   - 8: Hemihypästhasie
   - 9: Aphasie
   - 10: Dysarthrie
   - 11: Neglect

   (erste 2-6 S)

4) Native - cCT bei infarkt Hyperdense → Hypodense

5) cMRT bei Sx > 4,5 s oder Ausschluss von ⚡

6) Lumbalpunktion bei V.a. SAB ohne nachweis in CT

7) Echokardiographie (TEE): suche nach emboliequelle, insb. bei kardiale Thromben oder persistierend Foramen Ovale

8) Doppler - Sonographie

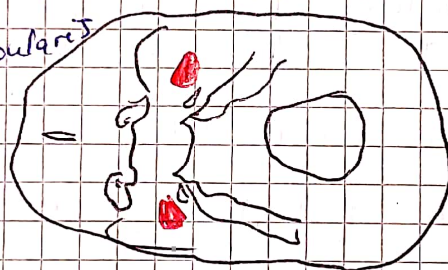
Tx ① schnellmögliche stationäre Aufnahme
② im Krankenhaus: Akuttherapie
Optionen sind
a) Thrombolyse Tx
bei ischämischen Infarkt < 4,5 Stunden
mit Alteplase
b) Thrombektomie

③ Frühversorgung auf der Stroke Unit
~~Mont~~ · Monitoring (EKG, HF, Blutdruck, AF, Dysphagie - Screening)
- Blutdruckmanagement · Ziel 180/100 bei bek. aHt oder 160/90 bei Normal
- Thromboseprophylaxe
- Frührehabilitative Behandlung

∴ bei hämorrhagische Schlaganfall
⟶ Hemikraniektomie

Foramen ovale ist eine ovale Öffnung des Keilbeins (Os sphenoidale)

Inhalt
- N. trigeminus & mandibularis
- A. menigea accessoria
- N. posterior minor



oder

Oder eine angeborene Verbindung zwischen dem rechten & linken Vorhof des Herzen (Loch zwischen oberen & unteren Anlage des ~~Sep~~ Septum secund)
75 % schließt nach Geburt
↑ Risiko für Thrombus



(5) Intrakranielle Blutung

venöse oder arterielle Bluttung innerhalb des Schädel
→ hämorrhagischer infarkt
→ intrakranieller Druck → Tod

- Einteilung

a) Blutung über & unter der harten Hirnhaut

i. Epiduralblutung: zwischen Dura mater & Schädelknochen
Ursache: Trauma & Einrisse der A. meningea media

ii. Subduralblutung: zwischen Dura mater & der Arachnoidea
Ursache: Traumen bei Einriss der Brückenvenen

b) Blutung unter der weichen Haut

Subarachnoidalblutung: Zwischen der Arachnoidea & Pia mater
Ursache: Aneurysma (aHT) in C. arteriosus Willisii), Trauma

c) Blutung im Hirngewebe

Intrazerebrale Blutung: Innerhalb der Pia mater
meist → aHT, ↑ Risiko für Schlaganfall

- Dx → Native cCT, MRT, Echokardiographie

- Kx bei Subarachnoidalblutung →

Hydrozephalus (Störung der liquorzirkulation)

Tx: (1) Externe Ventrikeldrainage)
(2) Ventrikuloperitonealer Schunt

- Tx

(1) Konservative (Überwachung, Blutdrucksenkung, Absetzen der Antikoagulat., Normalisierung der Gerinnungsstörung) →

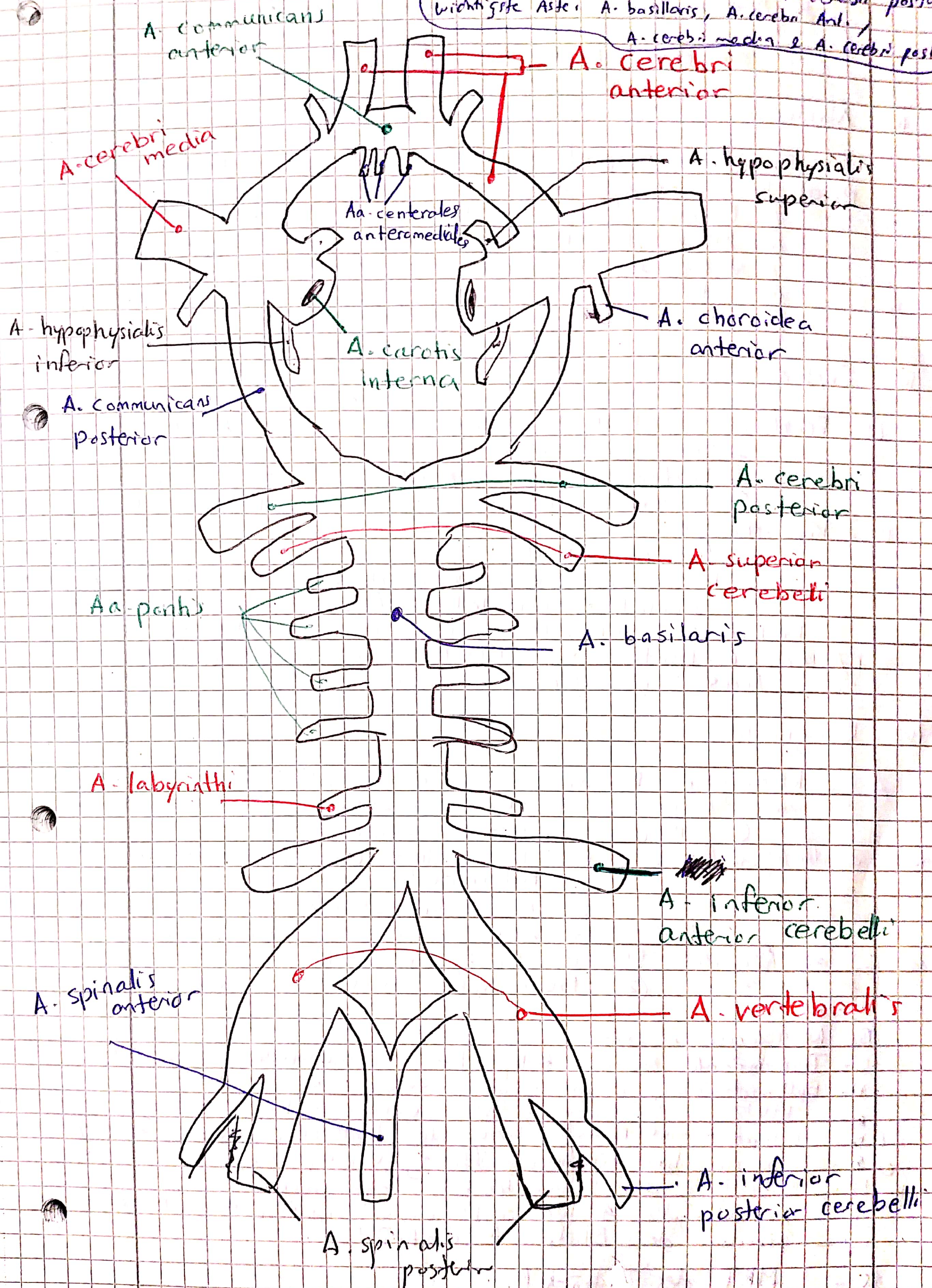
(2) Hirndruck Tx (Intrakranieller Druck > 20 mmHg)
- Oberkörperhochlagerung um 30°
- Analgetika
- Externe Ventrikeldrainage bei Hydrozephalus
- Hyperventilation, Hypothermie
→ Hirndruck Tx mit Mannitol

(3) Op: Hämatomevakuation

- Vit. K antagonist → Vit. K
- Heparin → Protamin sulfat
- Dabigatran → Idarucizumab

C. arteriosus Willisi

A. carotis interna, Speisen den vorderen Anteil
A. vertebralis, & hinteren Anteil
A. communicans Ant., A. cerebri ant. verbindet
A. communicans Post., A. carotis interna
mit A. cerebri posterior
wichtigste Äste, A. basillaris, A. cerebri Ant.,
A. cerebri media & A. cerebri post.



⑥ Migräne 

i- Epidemiologie ?

sehr häufige primäre Kopfschmerzen, ♀ > ♂,

zwischen 15 & 25 Lebensjahr

ii- Ätiologie ?

- Familiäre Disposition, keine eindeutige Erkenntnisse

Mögliche Triggerfaktor:

① Klimaeinflüsse: Wetterwechsel, Kälte
② Alkohol, Nikotin, Zitrusfrüchte, Milchprodukte, Schokolade
③ Veränderung des Schlaf-Wach-rythmus
④ Stress
⑤ Menstruation, Kontrazeptiva

iii- Sx/Kx

① - Prodromi (Stunden bis 2 Tage vor Migräneattacke)
- Stimmungveränderung
- Heißhunger oder Appetitlosigkeit
- Schwierigkeiten beim Schreiben, Polyurie, Polydipsie

② - Kopfschmerzen
- 4 – 72 Stunden
- langsam zunehmend, pulsierend/hämmernd einseitige (60%) frontal/retroorbital Kopfschmerzen

∴ Begleit: Photophobie, Phonophobie, Nausea, Erbrechen

+ Aura (Photopsien "lichtsblitze", Gesichtsfeldausfall, Paresen, Schwindel, Sensibilitätsstörung")

iv- Diagnostik

A - Klinische Diagnose: mind. 5 Attacken & die folgenden Kriterien erfüllen

① Dauer (4 – 72 Stunden)

mind. 2 die folgende
① lokalisation (meist einseitig)
② Pulsierend
③ Mittel bis Stark
④ Verstärkung durch Aktivität

mind 1 die folgende
① Übelkeit/Erbrechen
② Photophobie und Phonophobie

B- Neurologischer Status & Hirnnervenstatus
C- Trigeminale Nervenaustrittpunkte (Trigeminusneuralgie ?)
D- Bulbusdruck - & Bewegungsschmerz (Glaukom ?)
E- HWS (Spannung oder zervikogen Kopfschmerz)
F- Klopf- und Druckschmerz der Kalotte (Meningitis ?)
G- Schmerzen bei Kiefereröffnung (Migräne)
H- Beurteilung der Schleimhäute, Zahnstatus (
I- Ertasten der A. temporalis superficialis (Arteriitis temporalis)
J- Messung der Blutdruck (aHT ?)
K- MRT des Schädel

V- ΔΔ




- Spannungskopfschmerz
- Cluster-Kopfschmerz
- Paroxysmale Hemikranie
- Medikament-induzierte KS

VI- Therapie

① Akuttherapie

a- Gegen Übelkeit/Erbrechen: Metoclopramid (10-20 mg p.o / 10 mg i.v)

b- Gegen Schmerzen:

i- ~~Ibuprofen~~ Analgetikum (Ibu, Paracetamol, ASS)

Notfallmäßig Metamizol (biss 1000 mg, p.o)

bei Schwer → ii- Triptane (Sumatriptan ~ 50 - 100 mg p.o)

iii- Migranestatus → Cortisone 250 mg i.v

c- Triptanen bei Aura

D- Anfalls prophylaxe

i- Betablocker (Meto - Propran; Bisoprolol)

ii- Flunarizin

iii- Antiepleptika

VII- Komplikation

① Chronische Migräne ≥ 15 T/M über ≥ 3 Monate

② Status Migranosus > 3 T

Tx: Glucorticoide p.o (Predinosolone)

③ Migränöser Infarkt (Migräne > 60 min & Infarkt (cCT))

④ Persistierende Aura ohne Hirninfarkt (Aura > 1 Woche)

⑤ Zerebraler Krampfanfall

- Wan soll der Arzt mit KS weiter gehen?

Alte Pat. mit neue rez. KS, ~~oder~~ Die der Pat. nie früher gehabt

⑦ Meningitis

- Ätiologie

① Bakterielle Meningitis

Alter

a ≤ 6 W: Streptococcus agalactiae, E. coli

b. ≥ 6 W: Pneumokokken, Meningokokken

c- Erwachsene: Pneumokokken, Meningokokken, H. Influenzae

② Virale Mengitis

Entero-, Arbo-, Influenza, HI, Mumpsvirus

③ tuberkulose Meningitis Mycobacterium Tuberculose

④ Pilze Meningitis Candidose, Aspergillose

- Sx/Kl

- Kopfschmerzen, Fieber
- Meningismus (Kopfüberstreck, schmerzhafte Nackensteifigkeit)

Besonderheiten

a- Bak. (Hochakutverlauf, Untherapiert innerhalb Stunden letal)

b. Vir. (Akuter verlauf über wenige Stunden)

c. TBC. (Fieberschuben, Subakut über mehrere Wochen → Hydrocephalus)

- Diagnostik

① Prüfen auf Meningismus

a- Nackensteifigkeit

b. Brudzinski-Zeichen (Prüfung auf Nackensteifigkeit → reflexartigen Anziehen der Beine)

c. Kerning-Zeichen (Das Bein auf dem Rücken liegenden Pat. wird in Hüft- und Kniegelenk 90° gebeugt & dann gestreckt → Schmerzen)

D. lasègue-Zeichen (Das Bein auf dem Rücken liegenden Pat. wird passiv durch Untersucher in der Hüfte gebeugt. Ab einem bestimmten Beugungswinkel kommt es zu Nervendehnungsschmerz mit reflektorischer Beugung des Kniegelenks, was zu Schmerzreduktion führt)

② Liquordiagnostik / Liquor Punktion

	Erscheinung	Zellart	Laktat	Eiweiß	Glucose
Norm	klare Flüssigkeit		1.5 - 2,1 mmol	150 - 400 mg/L	2.7 - 4,2 mmol/L
Bakterielle	Trübe, eitrige Flüssigkeit	Granulozytose	↑↑	↑	↓
Virale	Klare	Lymphozytose	~~Nor~~ =	=	=
Tuberkulose	Klare	Lymphozytose	↑	↑	↓
Neuroborelliose	Klare	Lymphozytose	=	↑	=

③ Blutuntersuchung: BB, CRP, Procalcitonin, Elektrolyte, Glucose, Blutkultur

TX

Vorgehensweise

① Ohne Bewusstseinsstörung: Liquorpunktion & Blutkultur → Glucorticoide i.v vor ABx

② Mit Bewusstseinsstörung: Blutkultur → Glukokortikoide i.v → ABx → CT → Liquorpunktion

A - Virale Meningitis
① Analgetika / Antipyretika
② Ggf. Volumensubstitution
③ Aciclovir i.v bei Herpesvirus

B - Tuberkulosen Meningitis
① Tuberkulose therapie (12 M)
2 Monat: Isoniazid + Rifampicin + Pyrazinamid + Streptomycin
10 Monat: Isoniazid + Rifampicin
② Adjuvant: Predinosolon

C - Bakterielle Meningitis
i - Ambulant erworbene
- Cephalosporin 3G i.v (Ceftriaxone) ↗ للاطفال
und - Ampicillin i.v (gegen Listerien)
Nachweis von Listerien → Gentamicin

ii - Nosokomial erworbene
- Vancomycin + Meropenem
oder Vancomycin + Ceftazidim

(8) Disseminierte intravasale Gerinnung

- Intravasale Aktivierung des Gerinnungssystem →
  Mikrothromben → Durchblutungsstörung & Nekrosen
- Gleichzeitig → Verbrauch von Gerinnungsfaktoren
  → Blutung

- Ätiologie?
  1. Mikrozirkulationsstörung (Schock)
  2. Bakterientoxine (Sepsis)
  3. Freisetzung von Prothrombinaktivator
     i- OP am thrombinreichen Organe (Pulmo, Prostata, Pankreas, Plazenta)
     ii- Komplikation der Geburtshilfe
     iii- Hämolyse, Tumorzerfall
  4. Blutkontakt zu körperfremden Oberflächen (Dialyse)

- Labor?
  1. Blutbild: Thrombozyten ↓ (früh sensitiv)
  2. Fibrinogen ↓, AT-III (Antithrombin) ↓
  3. D-Dimere negativ initial → positiv
  4. Fibrinmonomere ↑
  5. aPTT ↑, INR ↑

- Tx
  1. Behandlung der Grund
  2. - Frühphase → Heparingabe (Kontraindikation bei manifestierte DIC)
     - Manifeste DIC
       A. Gabe von Plasmakonzentraten
       B. AT-III - Substitution
       C. Gabe von Thrombozytenkonzentration
       D. Substitution von Fibrinogen

- Prophylaxe
  Prophylaktische Heparinisierung

9 Polymyalgia rheumatica & Riesenzellarteriitis (Arteriitis temporalis)

- Autoimmun Gefäße Entzündung
- Riesenzellarteriitis bis 2012 wird auch als "Arteriitis temporalis; Arteriitis cranialis sowie Morbus Horton bezeichnet" weil A. temporalis ist nicht immer betroffen

+ Ätiologie
  - Nicht geklärt; Genetisch?

× Sx/Kx

1 Gemeinsam:
- A - Depressive Stimmung
- B - B-Sx: Fieber, Gewichtsverlust & Nachtschweiß
- C - Abgeschlagenheit

Polymyalgia rheumatica	Riesenzellarteriitis nach Gefäße
1 Leitsx	1 Arteria temporalis (häufigste)
- Bilaterale, muskuläre Schmerzen (insb. Nachts)	- Pulssynchrone, bohrende, ~~temporale~~ Schläfenkopfschmerzen
- Bewegungseinschränkung & Morgensteifigkeit	- Prominierte, verhärtete & druckschmerzhafte A. temporalis superficialis
- Schultergelenke & Oberarm / Beckengürtel & Oberschenkel	- Claudicatio masticatoria: Schmerzen beim Kauen (ضعل)
- 20% hat Riesenzellarteriitis	2 Augenarterien (A. opthalmica, centralis retinae)
2 Weitere:	- Visusstörung (Gesichtfeldausfall)
- Nicht-erosive, asymmetrische Arthritis distale Gelenke (z.B. Handgelenk)	- Amaurosis fugax (reversible Erblindung)
- Kniegelenkerguss	3 Äste des Aortenbogen
- Synovialitis des Gelenke	- Blutdruckdifferenz des Arm
	- Angina pectoris
	- Aorten-aneurysma & dissektion
	4 Äste des A. carotis
	- Kopfschmerzen

Diagnostik

① Entzündungszeichen: BSG↑, CRP↑, Leukozytose
→ > 50 mm in erste Stunde

② Anämie

③ Normwertige Kreatinkinase

④ Keine Autoantikörper

Ⓐ Polymyalgia rheumatica Diagnose Kriterie

* Erforderliche Kriterien

  i - Pat. ≥ 50 J
  ii - Neue aufgetretene Schultergürtelschmerzen
  iii - Erhöhte Entzündungsparameter

* Zusätzliche ≥ 4 Punkte
  i - Morgensteifigkeit > 45 min → 2 P
  ii - Fehlen von Rheumafaktoren oder Anti-CCP-AK → 2 P
  iii - Schmerzen des Beckengürtel → 1 P
  iv - Fehlen anderer Gelenkmanifestation → 1 P

* Arthrosonographie
  i - Synovitis / Bursitis einer ~~Schulter~~ Schulter sowie mind. einer Hüfte → 1 P
  ii - Synovitis / Bursitis beide Schulter → 1 P

Ⓑ Riesenzellarteriitis Diagnose Kriterien ≥ 3 P

① Alter > 50 J

② Neue aufgetretene Kopfschmerzen

③ Abnorme A. temporalis

④ Sturzsenkung mit BSG > 50 mm in erste Stunde

⑤ Histologisch Biopsie

⑤ Bildgebung: Duplexsonographie

! Goldstandard Arteriitis temporalis ist die Biopsie

! Riesenzellarteriitis tritt ohne AK oder CK↑ & kann Normal BSG haben

Tx

Notfall !

① Akut →

* bei Augenbeteiligung bei Riesenzellarteriitis
→ Glucocorticoide hochdosiert (Prednisolone 1000 mg / T i.v)

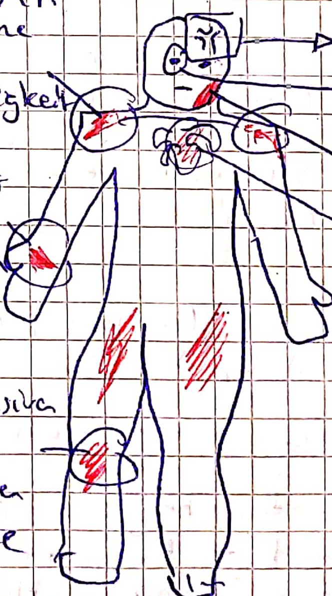
* ohne Augenbeteiligung oder Polymyalgia rheum.
→ Orale Glucocorticoide (Prednisolon)

② Chronisch
- Glucocorticoide langsam reduzieren bis 2 Jahren

③ Supportive (Aufgrund Glucocorticoide)
- Osteoporoseprophylaxe
- Blutzuckerkontrolle
- Magenschutz
- ASS (bei Riesenzellarteriitis)

Komplikation
- Unbehandelt: Erblindung (20 - 30%)
- Ischämische zerebrale läsionen
- Aortenaneurysma

Autoimmun Entzündung
- der große A. (PMR) bei Stromgebiet der A. Carotis (RZA)
- ♀ > ♂
- Keine Autoantikörper
- BSG ↑↑, CRP ↑
- B - Sx
- Depression
- Gewichtsverlust



(10) Demenz

- Ätiologie

(1 Primäre Demenzsyndrom

a- Neurodegenerative Formen

- M. Alzheimer (> 50 %)
- Frontotemporale Dementz
- Demenz bei M. Parkinson

b- Vaskuläre Demenzen
c- Gemischte Demenz : Mischformen

(2 Sekundäre Demenzsyndrome

a- Hypoxischen Hirnschaden
b- Normaldruck-Hydrozephalus
c- Trauma, Blutung oder Tumoren
d- Metabolisch (Vit. B_1, B_6, B_{12}) & Toxisch (Alkohol)
e- Entzündlich (Neuroborreliose, HIV-Enzephalitis)

- Sx/Kx

(1) Kognitive Sx : Gedächtnisstörung, Denken-, Konzentration-, Orientierung-, und Sprachstörung

(2) Nicht kognitive Sx : Motivitätsstörung, gestörte Emotion kontrolle, Unruhe / Aggressiv, Halluzination

(3 Endstadium : Abnahme der Aktivität, Depression, Kachekie, Tod durch infektion

- Dx

* Kriterien
- Symptomdauer : Mind. 6 Monate
- Nachweis einer Störung höhrer kortikalen Funktionen (Gedächtnis, Denken, Sprechen)
- Ausschluss einer Bewustseinsstörung
- Ausschluss einer wesentlichen Einschränkung der Sinnesorgane

~~Dx~~
(1) Anamnese : Beginn, Alkohol/Drogen, Med. VE/Vorop (Depression?, M. Parkinson)

(2) Neurologische Untersuchung

- Beeinträchtigung der Sinne
- Veränderte Bewusstseinslage (Delir)
- Rigor, Tremor, Hypokinesie (Lewy-Body-Demenz, M. Parkinson)
- Sx eines Schlaganfall (Vaskuläre Genese)
- Schlippender Gang (Normaldruckhydrocephalus)

③ Blut
- BSG, CRP, BB
- Elektrolyte (Na^+, K^+, Ca^+, Mg^+)
- LFT / NFT : γ-GT, GOT, Kreatinin, Harnstoff
- TFT
- Vit. B_{12} / Folsäure

④ Liquorpunktion (beta-Amyloid 1-42 & Gesamt-Tau oder beta-Amyloid 1-42 & Phospho-Tau)

⑤ CT / MRT : Hirnatrophie

ΔΔ

~~Alzheimer~~ P. Demenz	Pseudodemenz
- Kurzeit Gedächtnisstörung	- Stark Orientierung & Wortfindungsstörungen
- Alltagdefizit •	- Aggravation / Schuldgefühle
- Verhalt: ① Dissimulation ② Kooperativ	- Wenige Kooperat, Schlafstörung frühere depressiv Sx
- Stabile Stimmung	- Schlafstörung & Abendliche Besserung
- Keine verbresserung bzw unveränderter Progress der Erkrankung	- Antidepressiva → Besserung

- Tx

① Depressiv → ~~Mit~~ Mirtrazapin / Citalopram

② Unruhe, Aggressiv, Agität → Risperidon / Haloperidol

③ Schlafstörung → Melperon

- Definition des geriatrische Barthel Index

Diese Assesment ist wichtig, um eine erste Übersicht darüber zu gewinnen, was die Pat. noch selbständig leisten kann.

① Essen: 10 / 5 / 0
② Bett / Stuhltransfer: 15 / 10 / 5 / 0
③ Waschen: 5 / 0
④ Toilettenbenutzung: 10 / 5 / 0
⑤ Baden: 5 / 0
⑥ Gehen bzw. Rollstuhlfahren: 15 / 10 / 5 / 0
⑦ Treppensteigen: 10 / 5 / 0
⑧ An- und Auskleiden: 10 / 5 / 0
⑨ Stuhlkontrolle: 10 / 5 / 0
⑩ Urinkontrolle: 10 / 5 / 0

- Notrufnummer?

Polizie 110

Rettungsdienst 112

Ärztlicherdienst 116117

(11) Delirium

- Ätiologie

↗ Stress →
(1 Exsikkose + Malnutrition
(2 Infektion (Meningitis)
(3 Metabolisch (↓/↑ Glukose, Elektrolyt)
(4 CVS (MI, Schock)
(5 Med. (Antiparkinson, Antihistamin, Opoiden)
(6 S ↓ Schlaf
(7 Pys Psychostress
(8 Toxisch (Alkohol)

- Dx Kriterien
(1 Zerebrale störung (Bewusstseinsstörung, ↓ Aufmerksamkeit)
(2 ↓ Kognit (↓ Gedächtniss & Denk)
(3 Psychomotor Stress (Unruhe, Atexie, Tremor)
(4 Schlaf-wach-Rythmusstörung
(5 Plötzlich Beginn

- Dx
- Anamnese (RF, Drogen, Alkohol, VE, Med.)
- KU : (Vitalzeichen, Haut & Infektzeichen, Entzündung
- Labor (1 Blut: BB, Elektrolyte, Kreatinin, LFT, Amylase, Lipase, TFT,
(2 Urinstatus
(3 weitere: BGA, Troponin, LP, EKG, Echo, CT

- Tx
(1 Grundkrankheit behandeln & Schutz von Gegenstände
(2 Nicht Med.: Ruhe, Orientierungshilfe, festen Tag-Nacht-Schlaf Rhythmus
(3 Med.: Antipsychotika
a) Niedrig: Melperon/Pipameron
b) Hoch: Risperidon/Haloperidol

(12) Epilepsie

- Zustand des Gehirns, der durch eine andauernde Prädisposition für epileptischer Anfälle gekennzeichnet ist

i- Ätiologie?

- Idiopathisch / Genetisch
- Hirnkrankheit (Hirntumor, intrazerebrale Blutung, Hirnvenenthrombose)
- Strukturelle oder metabolisch (Narbe, Missbildung, Urämie, Hypoglykämie, Hyponatriämie, Alkoholabusus)

ii- Triger?

(A) Substanz
- Alkoholentzug (häufigste Ursache im Erwachsenen)
- Medikamententzug
- Drogenintoxikation (Ecstasy, Kokain)
- Medikamentös: Amitriptylin, Penicillin

(B) Krankheit
- Fieber (häufigste im Kindesalter)
- Hyper & Hyponatriämie
- Hypoglykämie
- Eklampsie

(C) Situation
- Exzessive körperliche Anstrengung
- Schlafentzug
- Stroboskop-licht

iii- Klassifikation?

(1) Fokale Krampfanfälle (definierte Region des Gehirn)
- Einfach-fokal (ohne Bewusstseinsstörung)
- Komplex-fokal (mit ")
- sekundärer Generalisierte

(2) Primär generalisierte Krampfanfälle (beide Gehirn)

- Grand-mal-Anfall
- Petit-mal-Anfall
  ↳ * Abscencen
  * Myoklonisch (unsystematische Muskelzuckung)
  * Tonische (Anspannen der Muskel)
  * Atonische (Tonusverlust)
  * Klonisch (systematische Muskelzuckung)

iv- Sx

Fokale: Orale → Temporallappenanfälle
Komplexe → Frontale Anfälle
Visuelle → Okzipitallappenanfälle

ggf. Aura

* Tonisch-Klonischer-Anfall (Grandmal-Anfall)
  * Häufigste Anfallsform
  * Ursache: Als Gelegenheitsanfall

Sx

1 - Aura (Sek. bis Std.)
2 - Tonische-Phase (Anspannung aller Muskeln)
3 - Klonische-Phase (Rythmisches → Unregelmäßige Zucken)
4 - Postiktale Phase → Terminal Schlaf, Amnesie

Weiteres: Schaum vor der Mund, Urin & Stuhlabgang

* EEG
  - Hochfrequente Spikes (tonische Phase)
  - Spikes mit Nachschwankung (klonische Phase)
  - Verlangsamter Grundrhythmus (Postiktal)
* Therapie
  * 1 Wahl → "Valporat"
  * 2 Wahl → lamotrigin oder Topiramat
  * Vor den 6 LJ → Kaliumbromid
  * Im Rahmen von Eklampsie: Magnesiumsulfat i.v

V- Diagnostik

① Anamnese & Fremdanamnese
② EEG (Spikes, Sharp-waves, Spikes und Waves)
③ cMRT (cCT, fMRT, SPECT, PET)
④ Weitere (Blutzucker, Elektrolyte, ggf. Liquoruntersuchung, Kreatininkinase, Prolaktin)

VI- DD

- Gelegenheitsanfall
- Psychogene Anfälle
- Synkopen
  + Vasovegalesynkope
  + Adams-Stokes-Anfall (HRST → Synkope)
  + Karotissinussyndrom (Arteriosklerose)
- REM-Schlaf
- Fieberkrampf
- Narkolepsie

VII- Therapie

+ Allgemeinmaßnahmen
  + Beseitigung der Ursache
  - Vitalparameter überwachen
  - Trigger vermeiden
+ Medikamentöse
  2 Anfälle / 6 Monaten, Spike-Wave-Muster

① Fokal
- 1 Wahl: Lamotrigin, Levetiracetam
- 2 Wahl: Carbamazepin, Valporat, Phenytoin

② Primär generalisiert
- 1 Wahl: Valporat
- 2 Wahl: Lamotrigin, Topiramat

Therapie ende: nach 2-5 Anfallfrei & unauffällig EEG

+ Interventionelle Therapie
  - ① Resektion, ② Kollosotomie (Durchtrennung des Corpus callosum)
  ③ Stimulationsverfahren

Status epilepticus ★★★★★

1. > 5 Minuten Grand-Mal-Anfall
2. > 20 – 30 Min fokaler Anfall oder Absence
3. Rez. epileptische Anfälle ohne eine vollständige Remission

* Diagnostik
  - Fremdanamnese
  - Klinische Diagnose
  - EEG / labor / liquordiagnostik

* Therapie
  1. Schutz des Patienten vor Verletzungen
  2. Freihalten der Atemwege
  3. Monitoring der Vitalparameter
  4. legen mind. eines i.v. Zugang
  5. → Benzodiazepine als Beginn Stufentherapie

Stufe 1 → 1 Wahl: Lorazepam i.v] Grand-Mal
2 Wahl: Diazepam i.v

nach (10 min)
Stufe 2 → • Phenytoin i.v (Kontra mit kardiale KH)
• Valporat / Phenobarbitol

nach > 30 – 60 min
Stufe 3 → Narkotika (Thiopental / Midazolam)

> 24 S
Stufe 4 → Therapieversuch mit ketamin (Isofluran, Desfluran)

6. Bedarfgerechte Versorgung
   → O2 gabe
   → Hypoglykämie: Glucose 40% 60 ml i.v
   → Alkoholmissbrauch → Thiamin i.v.
   → Temperaturesenkung → Paracetamol
   → Flüssigkeitsubstitution
7. Stationäre Tx

* Komplikation
  - Hirnödem
  - Elektrolytstörung
  - Hyperthermie
  - Kardiopulmonale Dysregulation
  - Metabolische Azidose
  - akutes Nierenversagen

Antiepliepthika
wirkung:

(1 Blockade spannungsabhängig Ca^{+} kanale,
→ Ethosuximid, Valporat

(2 Blockade von Na kanale:
→ Carbemezopin, lamatrogin, Phenytoin, Valporat

(3 Verstärkung von GABA Hemmung
→ Valporat

(4 Block Glutamat rezeptor
→ Topiramat / levitracetam

(5 Benzodiazipins ↑ GABA wirkung →
∴ ↓ Aktiv von ZNS Areale auf Emotionen
& Psych. Reize

∴ NW: Sucht, Atemdepression, ↑ Dementz
∴ Antidot: Flumazenil (GABA Blocker)

CBZ. NW: ↓ Na, ödem, Panzytopenia, Teratogen
Phenytoin NW: HRST, osteoporose
Valporat NW: Teratogen, Hepatoxität
Lamotrogin / Ethosuximid NW: SJ syndrom.

---

* Was sind die Hirndruckzeichen ?

Normwerte 5 - 15 mmHg

(1 Übelkeit (2 Erbrechen (Morgen) (3 Innappetenz
(4 Kopfschmerzen (5 Vigilanzstörung

Verlauf → Hypertonie, Bradykardie & Dyspnoe
Cushing-Triade

13 Restless-legs-Syndrom (RLS)

- häufigste neurologischen Erkrankung & geh mit Ruhe, Missempfindung & Bewegungsdrang
  - ↓ verbessert sich bei Bewegegung

- Ätiologie
  1. Primär: Genetische Prädisposition
  2. Sekundär
     - Medikamentös bedingt: Neuroleptika, Antidepressiva, Metoclopramid
     - Im Rahmen einer Schwangerschaft
     - Krankheit (Eisenmangel, Niereninsuffizienz & Polyneuropathie)

- Sx/Kr
  Diagnosekriteria IRLS
  - Minimalkriterien (obligat)
    1. Bewegungsdrang der Beine (oder Arm) & Sensibilitätsstörung
    2. Verstärkung in Ruhe
    3. Besserung bei Bewegung
    4. Verstärkung der Sx abends & nachts
  - Supportive Kriterien (nicht obligat)
    1. Ansprechen auf Gabe von L-Dopa
    2. Positive Familienanamnese
    3. Periodische Beinbewegung im Schlaf
  - Assoziiert
    1. Schlafstörung
    2. Initial fluktuierender Verlauf, später kontinuierlich
    3. Neurologische Untersuchung unauffällig

- Diagnostik

* Anamnese & Besserung nach Gabe von L-DOPA reicht

1- Anamnese
2- Neurologische Untersuchung: unnauffällig
3- Labor: Ausschluss Eisenmangel & Nierenfunktion
4- L-DOPA-Test:
↳ Gabe von L-Dopa + Decarboxylasehemmer

∴ Bei Ansprechen auf Medikation gehen die Missempfindungen & der Bewegungsdrang aus

5. Weitere: Polysomonographie (Schlaf-Apnoe?)

- ΔΔ

- Akathesie, Polyneuropathie, pAVK, TVT

- Tx

① Absetzen auslösender Medikamente
② Moderates körperliche Training
③ Ablenkende Aktivitäten bei abendlicher Symptomatik
④ Koffein-Abstinenz
⑤ Schlafhygiene
⑥ Behandlung von Auslösern des sekundären RLS
+ Eisenmangel → Eisensubstitution
+ Niereninsuffizienz → Behandeln
⑦ Medikamentös:

A- L-Dopa + Decarboxylasehemmer (Benserazid / Carbidopa)
*- bei leichte bzw intermittierende / IRLS < 15 P

B- Dopaminagonisten
+ - schwer (> 15 P) oder unwirksam des L-Dopa
+ Pramipexol, Ropinirol oder Rotigotin

C- Alternativ: Opiode, Antikonvulsiva, Benzodiazepine

Wernicke-Enzephalopathie

• Ä: Vit. B_{12}-Mangel bei Alkoholabusus

• Sx/Kx: Disorientierung, Okulomotorikstörung (Mittelhirnläsion)

Ataxie, Polyneuropathie, Hypothermie, Hypotension

• Dx: Anamnese

MRT: Läsion in Corpora mamillaria, Thalamus, Mittelhirn

• Tx: - Akut → Thiamin hochdosiert i.v

- Verlauf → Substitution von Vit-B-Komplex
(Vit. B_1, B_6, B_{12})

- Verbesserung der Ernährungssituation

(14) Parkinson – Syndrom & M. Parkinson

- Beim Parkinson-Syndrom handelt sich eine bild mit Akinese, Rigor, Ruhetremor & Posturale Instabilität

- Idiopathische Parkinson Syndrom (M. Parkinson) = degenerative Erkrankung dopaminerger Neurone der substantia nigra
  - langsam, nicht heilbar, nach dem 50 LJ
  - Ausschluss andere Ursachen

- TX L-DOPA & Dopaminagonist
  bei NW → tiefe Hirnstimulation
  ♂ = ♀ , ab 50 – 60

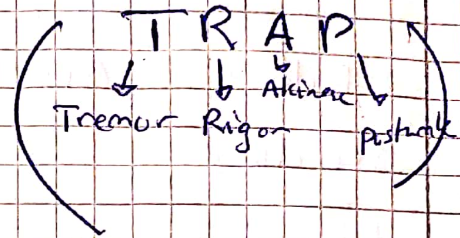
* Ätiologie
  1. Idiopathische Parkinson-Syndrom (M. Parkinson)
     "degenerative Erkrankung der dopamine neurogene der substantia nigra"
  2. Genetische Parkinson-Syndrom
  3. Atypische Parkinson-Syndrom (Parkinson-Plus-Syndrom)
     "Aufgrund andere neurodegenerative Erkrankung wie
     ① Multisystematrophie ② Lewy-Body-Demenz
     ③ kortikobasale Degeneration
  4. Sekundäre Parkinson-Syndrom
     - Häufigste: Antidopamin Med. (Parkinsonoid)
       - Antipsychotika, Lithium
       - Valporat
       - Metoclopramid
     - Trauma
     - Tumorbedingt
     - Toxisch
     - Metabolisch
     - Entzündlich

* Pathophysiologie
  1. Dopaminmangel führt zu Motorikhemmung in der Basalganglienschleife
  2. Noradrenalin & Serotoninmangel → Depression
  3. Acetylcholin-Ungleichgewicht → Tremor, Demenz

Sx/Kx

Diagnosekriterien:

- Bradykinese / Akinese und mind. einer der Folgende
  - Ruhetremor
  - Rigor
  - Posturale Instabilität



① Motorische Sx des M. Parkinson

i. Früh: Spontanbewegung, Schulter/Nackenschmerz

Gangbild: a) Ellenbogen, Knie- & Hüftegelenke gebeugt
b) Kleine schlurfenden Schritte

ii Spät: Mikrographie, Hypomimie
Hypophonie, Dysphagie

② Nicht-Motorisch

i. Früh: Depression, Insomnie, Obstipation
Hyposomie, Muskelschmerz

ii. Spät: Apathie, Angststörung, Demenz
Hypersalivation, Hyperhidrose, Sexuelle & Blasenfunktionsstörung

Verlauf

① Präklinisch
② Prodromalstadium (nicht motorisch)
③ klinische Phase (Motorisch & nicht-motorisch)

Verlaufsformen

① Akinetisch-rigid Typ (Tremor fehlt)
② Äquivalenz-Typ (Tremor, Akinese, Rigor)
③ Tremordominanz (Akinese & Rigor minimal)
④ Monosymptomatischer Ruhetremor (selten)

Diagnostik

Schritte 1 : Überprüfung der ~~di~~ Diagnosekriterien des M. Parkinson (TRAP) ← العلة الأصلية

Schritte 2 : Ausschluss sekundär & atypischer Parkinson-Syndroms

Schritte 3 : Schweregrad nach Hoehn & Yahr-Skala

- Stadium 0 : keine KH
- Stadium 1 : Einseitige KH
- Stadium 2 : Beidseitig ohne Gewichtsstörung
- Stadium 3 : leichte Behinderung
- Stadium 4 : Starke Behinderung
- Stadium 5 : Nur im Rollstuhl mobil

① Anamnese
(Sx, VE, VA, Familie)

② Neurolgische Untersuchung

i- Typische Befunde einer Parkinson-Syndrom

- Gangbild
- Diadochokinese (لما يحاول يحرك يدو او يقلب شي) → Bradydiadochokinese
- ~~Rigor →~~ Ruhetremor
- Rigor
  - Pendeltest (Passive Bewegung des Schulter) → ↑ Pendeln
  - Zahnradphänomen
  - Froment-Manöver
- Posturale Instabilität

ii- Befunde eine atypische Parkinson-Syndrom

- Kleinhirn-Zeichen (Gangataxie, Nystagmus) → Multisystematrophie
- Pyramidenbahnzeichen (Babinski-Zeichen, Hyperreflexie) → Multisystematrophie
  Okulomotorikstörung ↑

③ Bildgebende
- MRT oder CCT
- Transkranielle Sonographie
- DaT SCAN (Dopamin-Transport-Szintigraphie)
  ↳ Ausschluss Tumor

④ L-Dopa Test
→ idiopathisch (spricht gut), atypisch (nicht gut)

Diagnostische Kriterien eines M. Parkinson
1- Vorliegen eines Parkinson-Syndrom (TRAP)

drei die folgende
1) Einseitiger Beginn
2) Persistierende Asymmetrien
3) Ruhetremor
4) Gutes Ansprechen auf L-DOPA
5) Progressiver Verlauf
6) Klinischer Verlauf > 10 J

Tx Behandlungsprinzip
- Beginn frühzeitig nach Diagnosestellung
- Leitsubstanz (L-Dopa ggf. + Decarboxylasehemmer: Benserazid oder Carbidopa)
- Supportive : ① Physiotherapie
  ② logopädie
  ③ Ergotherapie
  ④ künstlerische Therapien (Muskeltherapie)

* Stadienabhängige Tx
a) sehr milde Symptomatik
  1 Wahl : MAO-B-Hemmer
  2 Wahl : Amantadin
b) Stärkere Sx
  i- Pat. < 70 J ohne Komorbidität
  1 Wahl : Non-Ergot-Dopaminagonist (Ropinirol, Pramipexol)
  2 Wahl : ~~Erro~~ MonoTx : Ergotdopaminagonist (Bromocriptin)
  bei fehlende Wirkung → L-Dopa

ii. Pat. ≥ 70 J oder multimorbide Pat.

- Monotherapie mit L-Dopa (+ Decarboxy.-I. Benserazid)
- fehlende Wirkung → Dosissteigerung
- zwischen Mahlzeiten (vor 30 min) weil Eiweißbindung kann → ↑ Wirkung

- Intensivierte Therapieformen
  1. L-Dopa per Jejunalsonde
  2. Subkutane Apomorphinpumpe
  3. Tiefe Hirnstimulation

Was sind Parkinsonoid?

- Metoclopramid
- Valporat
- Lithium
- Antipsychose

NW von L-Dopa?

- Nausea, Inappetenz, Vertigo, Depression & Verwirrtheit

Wirkmechanismus von L-Dopa?

Pat. (15 Guillain - Barre Syndrom

Pat. nach den Urlaub, plötzlich Beinschwäche

* Ätiologie
  - Post infektiöse Autoimmunreaktion / nach Schwanger / nach OP
  - Campylobacter - Enteritis

* Sx/Kx

* Beginn : Schmerzen im Rücken & Gliedern, Parästhesien
* Verlauf : (1 Symm. Parästhese an Füßen & Händen
  (2. Distal beginnende, symmetrisch Paresen (Stunden bis Tagen)
  (3 Areflexie
  (4 Atemmuskulaturparese (Landry - Paralyse)

* Formen
  (1 Müller-Fischer-Syndrom (in Hirnnerven)
  (2 Chronis-Inflammatorische demylisierend Polyneuropathie (Sx > 2 Monate)
  (3 Akute Pandysautonomie (Autonom d.h Schweiß, tränen u.s.w)

* Diagnostik
  (1 Liquorpunktion
  (2 Blutuntersuchung (Serologie, Ak gegen Ganglioside)
  (3 Elektroneurographie
  (4 Elektromyogramm
  (5 EKG
  (6 Lungenfunktionuntersuchung

* Therapie
  (1 Allgemein : i - Kontrolle der Atemfunktion
    ii - Dekubitus & Thromboseprophylaxe
    iii - Herzschrittmacher Transplant
  (2 Medikamentöse
    - Gabe von hochdosierten Immunglobulinen
    - Alternativ: Plasmapherese

(16) Degenerative Spinalkanalstenose

* Ätiologie
  - Spondylophyten
  - Arthrose
  - Degeneration der Bandscheibe mit Verlust
  - Pseudospondylolisthesis

* Sx/Kx
  - Belastungsabhängige Kreuzschmerzen mit Ausstrahlung in die Beine & Taubheitsgefühl
  - Claudicatio intermittens spinalis (Hinken bei Belastung)
  - Beugen (~~Sitzen~~ Sitzen, Radfahren) → Besserung

* Diagnostik
  1. MRT (Methode der Wahl
  2. CT-Myelographie
  3. Konventionelles Röntgen

* ΔΔ
  - pAVK, Aortenaneurysma, Tumoren, Bandscheibenprolaps

* Therapie
  - Physiotherapie
  - Schmerztherapie nach WHO
  - Applikation von Lokalanästhetika epidural/CT-gesteuert
  - Op. (bei Persistenz trotz konservative Maßnahmen oder neurologischen Sx)
    → Mikrochirurgische Dekompression

Multiple Sklerose

- entzündlich-demyelinisierender Erekrankung des ZNS
- häufigste ZNS in Mitteleuropa, 20-40 LJ, ♀2 > ♂1

Formen

(1) Schubförmig remittierende MS (RRMS) (85%)
= neurologischer Defizite im Schüben, zwischen Schuben keine Behinderungszunahme

(2) Sekundär progrediente MS (SPMS) (RRMS ~~nach~~ von 10J → SPMS (50%))
= Progrediente Behinderungszunahme (mit/ohne Schüben) nach vorherigen schubförmig Verlauf

(3) Primär progrediente MS (PPMS) (15%)
= Progredien Behinderungszunahme seit Beginn (ohne Vorherige Schüben)

Pathophysiologie

- ZNS-Invasion autoreaktiver, peripheren T-lymphozyten (Autoimm)
→ MS-Läsion (Vernärbung mit Astrozyten)
- Läsionstelle: (1) Juxtakortikales & präventrikuläres Marklager
(2) Hirnstamm
(3) Kleinhirn
(4) Rückenmark

Sx/Kx

- Häufigste Erstsymptome

(1) Optikneuritis (30%) = i.d.R einseitig, Schmerzen bei Augenbewegung, Visusminderung, Doppelbilder u.s.w

(2) Sensibilitätsstörung (Pärathesie, Hypästhesie, Dysäthesie)

(3) Chronische Erschöpfbarkeit (Fatigue)

Weitere
- Motorische Störung (Lähmung)
- Charcot-Trias: Nystagmus, skandierende Sprache, Tremor
- ~~Ata~~ - Ataxie
- Uhtoff-Phänomen: MS mit Fieber
- u.s.w

Dx
Prinzip
- Anamnese & KU
- Ausschluss von ΔΔ mittels MRT
- Nachweis von zeitlichen & örtlichen Dissemination (McDonald Kriterien)

(1) Anamnese & neurologische Untersuchung
- ! Lhermitt'sches Zeichen: "positive Vornüberbeugen des Kopfes kommt es zu elektrisierenden Missempfindungen entlang der Wirbelsäule von kranial nach kaudal"
- Positive Pyramidenbahnzeichen (Babinski)

(2) Bildgebung
McDonald Dx Kriterien
a) Örtliche Dissemination
→ Mind. eine T2-hyperintense Läsion in mind. zwei von der vier MS-Regionen (spinal, Periventrikulär, kortikal, Juxtakortikal, Infratentoriell)

b) Zeitliche Dissemination
- MRT mit gleichzeitigem Nachweis von Gadolinium-anreichende & nicht anreichender Läsionen oder
- Verlaufs-MTR mit neuen T2 oder Gadolinium Läsion

(3) Liquordiagnostik
- Normale Zellzahl
- Aktivierte Lymphozyten / Plasmazellen
- Intrathekale, persistierend Immunglobulinsynthese (90% IgG)

(4) Labor
- BB, CRP, Elektrolyte usw.
- Vit. B12, Rheumafaktor, ANA, APS, Urinstatus
HIV usw.

(5) EEG

Tx

8
① Schubtherapie der MS

1 Glucorticoid Hochdosis für 3-5 T
(Methylpredinisolon 500-100 mg/d i.v)
oder Plasmapharese

② Verlauftherapie der MS

RRMS

Mild → Interferon / Dimethyl fumarat / Teriflunomid

Hoch → Cladribin / Azathriopin / Natalizumab

SPMS → Interferon

PPMS → Ocrelizumab

③ Symptomatische Tx

- Physiotherapie
- Antispastische
- Ergotherapie
- logopädie
- Psychotherapie
- Hilfsmittelversorgung

Alzheimer

↓ > 65 J

* Formen
① Hirnatrophie
② Amyloidplaq
③ Neurofibrilläre Degener
④ Amuloidablagen
⑤ Immun

* Sx

	kogn.	Nicht kogn.
Früh	- neugedächtnis ↓	- Hyposomie
	- Desorientiert	- Depress
	- ↓ Aufmerksam	- ↓ Aktiv
spät	- Altgedächtnis ↓	- Neuropsych
	- Disorientiert	- Apathie
	- Werkzeug ↑	

Sondern
< 65 J
oft rasche progredient
Gemischte

* DA
- KU
- Liquor:
↑ Tauprot, Phosphotauprot
↓ B-Amyloid

- CT/MRT:
Hirnatrophie → Temporallappen
→ Hippocampus

PET: Temporoparietaler Metabol

* Tx
Med.
↳ leicht: ↓ Cholestase
Donepezil, Galantamin
Mittel schw → NMDA ↓
Amantidine, Memantin

(18) Hirntumor

* Einteilung

① nach Histologie

- Immunzytochemische
- Immunhistologische
- molekulargenetische

② nach Lokalisation

- Supratentorielle Tumor — vor Schädelgrube
- Infratentorielle Tumor — hinten Schädelgrube

③ Pathophysiologie

Grad I : gutartige (benigne) Tumoren z.B pilozystisches Astrozytom, hochdifferenziert, extrem langsam Wachstum, gute Prognose

Grad II, halbgutartig Tumoren z.B Astrozytom, Oligodendrogliom hochdifferenziert, langsam Wachstum, gute Prognose

Grad III, halbbösartig Tumoren z.B Anaplastisches Astrozytom wenig differenziert, schnell Wachstum, ungünstig

Grad IV, bösartige Tumoren z.B Glioblastoma multiforme undifferenziert, sehr schnell Wachstum, ungünstig

* Sx/Kx

- Hirndruckzeichen
- Krampfanfälle
- Sehstörung
- Stauungspapille

Supra - Paresen - Sensibilitätsstörung - Gedächtnisstörung

Infra Hirnstamm: Hirnnervenausfälle, Pyramidenbahnzeichen
Kleinhirn: Tremor, Ataxie, Dysarthrie, Nystagmus

* DD

- Subduralhämatom
- Apoplex
- MS

* Dx

- CT/MRT
- Rö-Schädel
- SPECT & PET
- Angiographie
- EEG & Liquordiagnostik ggf.

* Tx

- Mikrochirurgische Resektion
- Radio-Chemotherapie

Großhirn (Cerebrum)

Corpus Callosum

Septicum pellucidum

Thalamus

Chiasma opticum

3. Ventrikel

Hypophyse

Zirbeldrüse (Epiphyse)

Pons

Kleinhirn (Cerebellum)

Mittelhirn (Mesencephalon)

Ventrikel

Medulla oblongata

Medulla Spinalis

Frontallappen
- → Situationbezogene Handeln
- Emotional Prozesse

Parietallappen
- Körperwahrnehmung (Druck, Temperatur, Vibration)
- räumliches Denken

Okzipitallappen
- primäre & sekundäre Sehzentrum

Kleinhirn (Cerebellum)
- Gleichgewicht
- Bewegung
- Koordination

Temporallappen
- audiotorische Kortex
- Gedächtnis

Stammhirn
- Automierte Prozess (Herzschlag, Atmung, Schluck usw.)

(1) Händedesinfektion

i- Substanzen?

- Alkohole, Polyguanide, Phenole
  - bei Haut- und Schleimhautreinigung
  - z.B. Ethanol, Propanol
- Aldehyde, Halogene, Oxidantien
  - bei Flächendesinfektion

ii- Was ist KISS-Protokol

Das Krankenhaus-Infektions-Surveillance-System ist eine systematische Erhebung und Erfassung hygienebezogener Daten im medizinischen und pflegerischen Einrichtungen des deutschen Gesundheitssystem

* Hand-KISS: ermittelt den Verbrauch von Händedesinfektionsmittel in stationären & ambulanten Einrichtungen. Zu dem lässt sicht durch Hand-KISS die Compliance des pflegerischen und medizinischen Personals gegenüber den Maßnahmen der Händehygiene ablesen. ~~di~~ Dieses Modul wird zudem durch Aktion Saubere Hände (ASH) genutzt.

iii- Hygienische Händedesinfektion?

* Wann?
  1- Vor jedem Patientenkontakt
  2- Vor aseptischer Tätigkeit (Zugang, Spritze u.s.w)
  3- Nach Kontak mit Körperflüssigkeiten des Pat.
  4- Nach jedem Patientkontakt
  5- Nach dem Kontakt mit der Umgebung des Pat.

  Alkohole & Phenolemischung

- Spezielle Technik nicht mehr vorgeschrieben
- 2-3 Hübe ist ausreichend

iv. Chirurgische Händedesinfektion ?

- Indikation: Vor jedem chirurgischen Eingriff
- Substanz: Alkohol- und Phenolmischungen
- Durchführung

① Waschen: bei offensichtlichen Verunreinigungen oder beim erstmaligen Betreten der OP

! Seifenfehler → gründlich abspülen (الصابون لازم يتشال)

↳ Verminderte Wirksamkeit Reaktion Seife mit Alkohol

② Desinfektion

- 3 min (z.B. HNO) bis 5 min (z.B. @ Uro)
- nach Schema & Stoppuhr

① Mit hand beginnen

② Fortführung bis Ellenbogen

③ Anschließend wiederholte Desinfektion der Hand mit nach oben gerichte Armen, Händen & Fingerspitzen

④ Nach Desinfektion sollten die Hände in einer aufrechten Position ungefähr auf Brusthöhke gehalten werden

Ziel: ① Elimination der transienten Hautflora (Pseudomonas, Enterobakterien, Viren)

② Reduktion der residenten Hautflora (Staphylokokken, Coryne bakteria)

i. Def.:

1 Sepsis: lebensbedrohliche Organdysfunktion infolge einer dysregulierten Immunantwort auf Infektion
↓ Kriterien der Organdysfunktion SOFA ≥ 2 P

SOFA-Score

	Parameter	1P	2P	3P	4P
Lungen	P_aO_2/FiO_2	< 400	< 300	< 200	< 100 (Beatm)
Nieren	Kreatinin (mg/dl)	1,2 - 1,9	2,0 - 3,4	3,5 - 4,9	≥ 5
Leber	Bilirubin (mg/dl)	1,2 - 1,9	2,0 - 5,9	6 - 11,9	≥ 12
Kreislauf	Mittlerer art. Druck	< 70	Katecholamin niedrig	mittel	hoch
Blutbild	Thrombozyten	< 150/nL	< 100	< 50/nL	< 20/nL
ZNS	Glasgow-Coma-Scala	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6

oder q SOFA (quick) (vereinfachte)

1. Atemfrequenz: > 22/min
2. sys. Blutdruck: < 100 mmHg
3. ZNS: Vigilanz

mind. zwei → Organdysfunktion

2 Septischer Schock

Wenn
a. Sepsis mit Katecholamintherapie bei Hypotonie (MAP < 65) trotz adäquater Volumengabe **und**
b. Serum-Laktat > 2 mmol/L

3 SIRS
- systematische inflammatorische Reaktion des Körpers, die mit Veränderungen der Körpertemperatur, Herzfrequenz & Atemfrequenz
- Nicht Voraussetzung für das Vorliegen einer Sepsis

Kriterien (mind. 2)

1. Körpertemperatur: ≥ 38°C oder ≤ 36°C
2. Herzfrequenz: ≥ 90/min
3. Atemfrequenz: ≥ 20/min oder Hyperventilation durch BGA bestätigt (Hypokapnie pCO_2 ≤ 33 mmHg)
4. Blutbild: Leukozyten > 12.000/µL oder < 4000 oder > 10% neutrophile

- Trigger: Trauma, Verbrennung, Operation, Pankreatitis, LE, Ischämie, Addison-Krise

ii- Sx / Kx

- Vigilanzminderung, AF > 22/min, Fieber, Schüttelfrost, Ödem?
- nach Fokus
  1. Urosepsis, Dysurie u.s.w
  2. Pneumonie, Dyspnoe
  3. Meningitis
  4. Katheterstelle entzündung
  5. Akut Abdomen

iii- Dx

1. Mikrobiologische Diagnostik
   - i- Blutkultur (zwei Blutkultur vor ABx)
   - ii- weitere: Trachealsekret, Urin, Wundabstrich, Drainagesekret, liquor, Fremdmateriele (Katheter)
2. Fokussuche bei Sepsis
   - i- Atemwege: Rö-Thorax / CT-Thorax, Bronchoskopie
   - ii- Urogenital: Sonographie (Harnstau?), Urindiagnostik
   - iii- Fremdmaterial (ZVK, Port): Stelle inspizieren, Mikrobiologische Untersuchung von materiale
3. Labordiagnostik
   - i- laktat (!) → Marker für Organdysfunktion
     mehr als 1,5 fach ist eine schwere Organversagen zeichen
   - ii- BB: Anämie?, leukozytose/leukopenie (SIRS), Thrombozytopenie
   - iii- Procalcitonin: ↑ → bakterielle Inf. (spezifisch)
   - iv- CRP
   - v- Verbrauchkoagulopathie?: AT-III ↓, D-Dimere ↑

   laktat & Procalcitonin ← الأهم

iv- Tx

Checkliste für Sepsis: 1-Hour-Bundle

1. laktat messen: wiederholt bis Laktat < 2 mmol/L
2. Blutkulturdiagnostik vor ABx
3. Kalkulierte Antibiotiktherapie
   - Häufig: Piperacillin / Tazobactam, Ceftazidim bzw. Carbapeneme
     bei MRSA → linezolid oder Vancomycin
   - 7-10 Tag, Reevaluation alle 48-72 h
4. Kreislaufstabilisierung (Volumensubstitution)
   - Kristalloide Infusion, 30 mL / Kg KG
   - Erythrozytenkonzentrate wenn Hb ≤ 7 g/dl
5. Katecholamine (Dobutamin) wenn MAP < 65 mmHg
6. Fokussanierung
   - Entfernung von Fremdmaterial (ZVK, Port),
   - Be Tx von Abszess & infizierte Wunden & Komplikation
7. Weitere:
   - Sauerstoffgabe (per Nasensonde, Ziel → SpO_2 > 90%)
   - Blutzucker-management
   - Thromboseprophylaxe (gegen DIC)
   - Stressulkusprophylaxe (Pantoprazol)
   - Ernährung (500 kcal/Tag po oral/Magensonde)
   - Nierenersatzverfahren (bei Nierenversagen)
   - Glucocorticoide
   - Bikarbonatsubstitution (bei laktatazidose)

③ Nosokomiale Infektionen

i- Def eine Nosokomiale Infektionen ?

Infektionen, die 48 Stunden oder später nach stationäre Aufnahme in eine Einrichtung auftreten

- Kalkulierten antibiotische Therapie notwendig
- * RF sind:
  1- Hohes alter
  2- Lange stationäre liegedauer
  3- Stoffwechselerkrankung insb. DM & Immunsuppression
  4- Katheter, Venenverweilkanülen
- * Häufigste Erreger: E. coli.

① Nass-/Pfützenkeime: Pseudomonas, legionellen, E. coli, Klebsiellen, Proteus, Enterobacter

Weg → Waschbecken, Beatmung

② Trocken-/luftkeime: S. epidermidis & S. aureus, Enterococcus spp., Candida spp.

Weg → Medizinische Personal (Insuffiziente Händedesinfektion)

ii- Krankheiten die Nosokomiale Infektion verursacht ?

① Nosokomiale Pneumonie (Dritthäufigste)

a- Pat. ohne RF für Multiresistente Erreger

- * Erreger: Gram-negativ: E. coli, klebsiella, Enterobacter
  Gram-positiv: Staph. aureus, strep. pneumonie
- Tx: Aminopenicilline oder Ceftriaxone oder Levofloxacin

b- Pat. mit RF for MRE / Sepsis

- Erreger: MRSA, MRGN
- Tx: - Aminopenicilline + Beta-laktamase inhibitor (Piperacillin + Tazobactam) oder
  - Carbapeneme (Meropenem) / Cephalosporin (Ceftazidim)

MRGN - Fluorchinolone (Ciprofloxacin)

MRSA - Linezolid oder Vancomycin

② Nosokomiale Harnwegsinfektion (zweithäufigste)
* Erreger: E. coli (1), Klebsiellen, Enterokokken
* 90% sind mit Blasenkatheter assoziiert
* Kalkulierte ABx Therapie: (auch bei Sepsis)
  - Carbapeneme (Meropenem)
  - Piperacillin / Tazobactam
  - + (Ciprofloxacin oder levofloxacin)
  !!! - Wechsel des Katheter vor Tx

③ Wundinfektion
* Häufigste Nosokomiale Infektion
* Erreger: S. aureus, S. epidermidis, Pseudomonas aeruginosa ↑
  ↳ bei Abdomenchirurgie: E. coli, Enterococcus spp.
* Dx: - Entzündungs Zeichen (Tumor, Rubor, Calor, Dolor)
  - Fieber
  - Leukozytose, CRP↑
  - Mikrobiologische Diagnostik

* Tx
  - Allgemein
    - Einstellung bei DM
    - Ernährungstherapie bei Malnutrition
  - lokale
    ① Ruhigstellung ggf. Hochlagerung der betroffene
    ② Verbandwechsel unter streng hygienische Bedingung
    ③ bei Nekrosen & Wundheilstörung → Chirurgische Debridement
    ④ Antiseptische Lösung nur oberflächliching Spülung & Säuberung einer Wunde
    ⑤ Systematische ABx Therapie
      a. keine MRE: Cefuroxim
      b. MRSA: Vancomycin / linezolid
      c. 3-MRGN: Carbapenem

iii. Komplikation
Sepsis

④ MRE (Multiresistente Erreger)

Die vermehrte Einsatz von ABx im stationären Umfeld führt zu einer zunehmenden Resistenz einiger Bakterienstämme

* RF sind
  1. Hospitalierung > 4 Tage
  2. Invasive Beatmung > 4-6 Tage
  3. Aufenthalt auf der Intensivstation
  4. Antimikrobielle Therapie in den letzten 90 Tagen
  5. Chronische Dialyse
  6. Tracheostoma

- Therapieoptionenen

* Grampositiv
  1. MRSA (Methicillin-resistente Staphylococcus aureus)
     - Resistenz: alle β-laktam-Antibiotika (Penicillin, Cephalosporin (Ausnahme: Ceftrarolin) und ~~Carba~~ Carbapeneme)
       - weitere: Makroliden, lincosamide
     - Therapie der Wahl: Vancomycin/linezolid
  2. VRE (Vancomycin-resistente Enterokokken)
     - Resistenz: Vancomycin, β-laktame und wie oben
     - Therapie der Wahl: linezolid

* Gramnegativ (MRGN)
  1. ESBL-Keime
     - Resistenz: Penicilline & Cephalosporine
     - Therapie: (a) 3-MRGN: Carbapeneme
       (b) 4-MRGN: Tigecyclin/Colistin
  2. Pseudomonas aeruginosa
     - Resistenz: meiste Penicilline, Cephalosporine 1st/2nd/3rd Gen., Makroliden
     - Tx: (a) 3-MRGN: Carbapeneme
       (b) 4-MRGN: Colistin, andere nach Antibiogramm

! Tigecyclin immer ist Tx der zweite Wahl

MRSA

* Staph. aureus mit Resistenz gegen fast allen Beta-laktamase ABx

* Resistenz: Bildung eines modifizierten Penicillin-Bindeproteins (PBP)

* Typen
  1. MRSA
  2. MRSA-Kolonisation: Persistenz von MRSA auf der Haut & Schleimhaut einer Menschen ohne Erkrankung

* Epidemiologie in Deutschland
  - Kolonisation der Nasenschleimhaut mit S. aureus: Ca ½
  - " mit MRSA: 0,5 - 5 %

* Screening: Entnahme eines Nasen-Rachen-Abstriches & Untersuchung auf MRSA isbd. mit MRSA bekannt

* Bek. RF: ① Bek. MRSA Pat. ② Regelmäßig kontakt zu MRSA ③ im Krankenhaus > 3 T in letz. 12 Mon ④ Hämodialyse usw.

* Isolation: mit gleichen MRSA können gemeinsam isoliert

* Hygienmaßnahmen für Personel
  1. Händedesinfektion !
  2. Schutzkleidung & Abwurf in Patientzimmer

* Dekolonisation („Sanierung") → [illegible]

  1. Nasale Besiedlung: Mupirocin-Salbe
  2. Oropharyngeale Besiedlung: Mundspülung & Gurgeln mit schleimhautsephilen
  3. Hautbesiedlung: Ganzkörperwaschung der intakten Haut & der Haare mit antiseptischen waschlösung

  Erfolgskontrolle/Aufhebung: nach Drei negative MRSA Abstriche vo an verschiedenen Tagen

  Frustranter: Wiederholung & Behandlung von RF

* Meldepflicht
  * Ärzte → Nicht namentliche
  * labor → Namentliche

* Tx - Vancomycin / linezolid i.v

  Alternativ: Tigecycline i.v

Multiresistente gramnegative Stäbchen (MRGN)

* Ein bakterieller Erreger ist ein MRGN, wenn eine Resistenz gegenüber mindesten 3 oder 4 häufigste ABx vorliegt
  1. Acylureidopenicilline (Piperacillin)
  2. Cephalosporine Gen. 3 & 4 (Cefotaxim & Ceftazidim)
  3. Fluorchinolone (Ciprofloxacin)
  4. Carbapeneme (Meropenem / Imipenem)
* 3-MRGN: Resistenz 3 der 4 (z.B Carbapeneme noch wirksam)
  4-MRGN: Alle 4
* Erreger: E. coli, Klebsiella pneumonie, Proteus, Pseudomonas aeruginosa
* Resistenz: Die betroffenen ABx werden enzymatisch abgebaut
* Charatershika: Nasskeim, Blau-grüne Farbe oder Eiter
* Erkrankung: Pneumonie, Wundinfektion, Harnwegsinfektion, Otitis externa ("Swimmer Ear"), Keratitis
* ~~Hygiene~~ Übertragung: Ausscheidungen, Wunden, Hände
* Screening: Stuhlproben bzw. Rektalabstriche (i.d.R in Verdauungstrakt)
  bei bekannt: sekrete (Wunde, Urin, Trachealsekret)
* Isolation
  - 3-MRGN
    bei Verdacht: keine
    bei Nachweis:
    ① Basishygienemaßnahmen
    ② Einzelzimmer isolation
  - 4-MRGN
    bei Verdacht, Isolierung
    Nachweis: Isolierung in aller Bereich
* Sanierung: nicht etabiliert
* Tx
  3-MRGN → Carbapeneme
  4-MRGN → Tigecyclin / Colistin

Fieber & Entzündungsreaktion

Akute lokale Entz.

- lokale Entzündungs?

Gewebeschädigung → Venole konstriktion

(1 Rubor (Abnahme des Gefäßtonus der Arteriolen &)

(2 Calor (" ")

(3 Tumor (Hoher-Intravasal-Druck → Blutplasma ins Gewebe austritt)

(4 Dolor

(5 Functio laesae

Chronisch lokale Entzündung

(1 Granulomatöse Entzündung (Granulom: TBC, RA, M-crohn)

(2 Granulierende Entzündung (nach akut eitrige Entzündung)

- Fiebertypen

(1 nach Temperatur

	Tageschwankung	Temperaturbereich	Ass.
a. Remittierendes Fieber	≥1°C	>38°C	Vir. & Bak.
b. Intermittierendes Fieber	≥1°C	<38°C	Abszess, Sepsis
c. Kontinua Fieber	<1°C	>38°C	Masern, Dangue

(2 nach Verlauf

a. Biphasisches Fieber

Initiales Fieber + zweiter Ansteing nach kurzeitiger Entfiebeung

z.B Masern, Dengue-Fieber, leptospirose

b. Periodisches Fieber

Fieberschübe bestimmter Dauer + fieberfreich bestimmter Dauer

→ Malaria

c. Undulierendes Fieber

Wellenförmiger Fieberverlauf über Wochen bis Monate

→ Hodgkin-lymphom (Pel-Ebstein-Fieber), Brucelose

D - Rekurriendes Fieber

Fieberschübe wechselnde Dauer + fieberfreie wechselnde Dauer

→ Rückfallfieber, Schlafkrankheit

* Pathophysiologie

Fieber → Erhöhung der rektal gemessen Körpertemperatur über den Normwert von 37°C
(Norm 37°C)

1- ~~Inter~~ Sollwert Verschiebung nach Oben {
(Aufgrund Infektion, Neoplasie durch Prostaglandine, Histam)
→ Aktiviert Hypothalamus (v.a Regio praeoptica)
zu ausgleichen →

@ Up-Regulation
a- Wärmeproduktion durch Stoffwechsel
b- sympathische Nervensystem → Vasokonstriktion
→ Hemmung der Schweißbildung (↓ Wärmeverlust)
c. Muskeltätigkeit ↑, Kontraktion
(Schüttelfrost)

Down-Regulation
Vasodilatation → ↑ Schweißbildung

* Fieber of unknown origin (FUO unklare Ursprung)

* Definition (nach Petersdorf und Beeson)
- Fieber ≥3 Wochen
- wiederholt Temp. >38,3°C
- Dx über 1 Woche ohne Klärung der Ursache

* Einteilung
- Klassische FUO
- Nosokomiales FUO
- Neutropenisches FUO
- HIV-assoziierte FUO

* Ursachen

Organabszess, Osteomyelitis, Kawaski-Syndrom
Sarkoidose, Drug Fever, hereditäre Fiebersyndrome
Malaria

50

1. * Fieber in Neutropenie (Notfall !)

- Fieber ab 38,0 °C mit Neutrophilzahl
  WHO-Grad 1 : > 1500 Zellen/µl
  " 2 : < 1500 Zellen/µl
  " 3 : < 1000 "
  " 4 : < 500 " (Agranulozytose)
- Kx: Fieber nur
- Dx: Bereit Erregerspektrum
- Tx
  1. Engmaschige Beobachtung (Vitalparameter (Sepsis?))
  2. Breitbandantibiotikum: Gabe < 2 Stunden

* Familiäres Mittelmeerfieber

- rezidivierende, selbslimitierende Fieberattacken mit Bauch- und/oder Brustschmerzen, Inzwischen unnauffällig
- östlichen Mittelmeerraum (Syrien, libanon, Türkei, Israel)
- Typisch eine Appendektomie bei mehrfach Vorstellung
- Komplikation: Amyloidose (Prophylaxe mit Colchicin)

* Akute-Phase-Reaktion (Immunreaktion auf Gewebeschädigung)

Akute sind

الالتهاب - {
1. leukozytose
2. BSG ↑
3. CRP ↑
4. Ferritin
5. Fibrinogen
6. α1-Antitrypsin
7. Haptoglobin
8. Procalcitonin

Negative Akute Phase Reaktion sind

Albumin, Transferrin, Antithrombin

- Unterschied Zwischen Bakterien & Virus ***

		Bak.	Viren
1	Größe	0,5 - 10 µm	20 - 350 nm (kleiner)
2	Typ	Einzeller	Partikel (keine Zellen)
3	Vermehrung	durch Zellteilung	Befallen fremde Zellen & zwingen diese
4	Stoffwechsel	verfügen	Keine eigener Stoffwechsel
5	lebewesen	Sind lebewesen	Keine lebewesen
6	ABx	wirken	Nicht wirken
7	Strukturell	Geißel, Zellmembran, Zellkapsel, Zytoplasma, DNA, Ribosom, Plasmid	Proteinhülle, RNA/DNA

⑤ Tetanus

* Infektion mit Bakterium Clostridium tetani (durch Wunde)
* Bakterium bildet Tetanustoxin, das im ZNS die Freisetzung inhibitorischer Neurotransmitter hemmt
* Sx: Trias aus Trismus (Kieferklemme), Risus sardonicus (Teufelsgrinsen) und Opisthotonus (tonische Verkrampung der Rückenstrecker)
  + Atemstillstand, Kopfschmerzen, Müdigkeit
* Tx
  1. Chirurgische Wunddebridement
  2. Gabe von Tetanus-Immunglobulin (Antitoxin)
  3. Aktive Immunisierung mit Tetanus-Totimpfstoff

  Supportives:
  4. i.d.R Intubation & mechanische Beatmung
  5. ABx mit Metronidazol
  6. Muskelspasm → Benzodiazepine/Muskelrelaxanzien
* Letalität unter Tx < 25 %

- Tetanus-Impfung ★ ★ ★
* Impfstoff: Totimpfstoff monovalent oder in Kombination mit Diphtherie, Poliomyelitis, Hep-B u.s.w
* Grundimmunisierung: Innerhalb des 1. Lebensjah
  4 Stoffe im Alter von 2, 3, 4 & 11-14 Monaten (Abstand wochen 4 wochen)
* Auffrischungsimpfung
  - Bei Verletzung
    - ohne Impfung: Aktiv & Passiv Impfung
    - letzten Impfung ≥ 10J: Aktivimpfung
    - ≥ 3 Impfung & Auffrischung: keine
  - bis 18 J: zwei Auffrisch (1st: 5-6 J, 2nd 9-16 J)
  - Ab 18 J: Auffrischung alle 10 Jahren

- Aktiv: Antigen injiziert um die Immunsystem zu aktivieren & dadurch produziert Antikörper
  2 Typen →
  1. leben: abgeschwächte Erreger
  2. tot: ganze / einzelne Erreger
- Passiv: Antikörper ist direkt injiziert (kurzfristig)

Hep. B Impfstoffs
- HBs - Antigen
- Hep-A & B → Inaktiviertes Hep.A & Bs

Durchfall

mind. ~~zwei~~ die einem der folgende:

- zu häufige Stuhlentleerung: ≥ 3 in 24h
- verminderte Stuhlkontinenz : wasser > 75%
- Erhöhtes Stuhlgewicht : > 250 g täglich

Zeitlicher Verlauf
- Akute : ≤ 2 Wochen
- Chronische : > 2 Wochen

* Einteilung nach Pathophysiologie

(1) Malabsoptive & Osmotische Diarrhö (z.B kurzdarmsyndrom, lactose)

Maldigestion & Malabsorption oder Zufuhr von schlecht reabsorbieren Substanzen → Zunahme von osmotisch aktiven Substanz im Darmlumen

(2) Hypermotile Diarrhö (Hyperthyreose, Reizdarmsyndrom)

Schnelle Darmpassage → Veringerte kontaktzeit mit intestinalen Resorptions Fläche

(3) Exudativ-entzündliche Diarrhö (CED, Invasive Infektion)

Defekte der Intestinalen Schleimhaut → Exsudation osmotisch wirksamer Substanz

(4) Sekretorische Diarrhö (E. coli, Cholera, lebensmittelvergiftung)

Bakterientoxine → Hemmung der GTPase des G-Proteins in Enterozyten → ↑ cAMP → ↑ cAMP-abhängigen Sekretion von Wasser & Chlorid in Darm

Sonderformen :

Paradoxe Diarrhö (81J Pat. klagte über ↓ Leistung & war blass & kachektik, vor eine Woche hatte Verstopfung, aktuell Durchfall, kein Blut)

* Def: Flüssiger und übelreichender Stuhlgang, der bei stenosierenden Prozessen im Kolon bzw Rektum auftritt
* Vorkommen : Stenosen in Rektum & kolon
* Dx : Digitale-rektale-Untersuchung (Raumforderung ?, Kotsteinen)
  Sigmoidoskopie bzw Koloskopie (Ausschluss von Karzinom)
* Tx : Behandlung der Grund

Laxantienabusus
- Diarrhö nach laxantien
- NW : Hypokaliämie, Dehydration, Meteorismus

Unspezifisches Gastroenteritis
- Magen-Darm-Entzündung mit Nausea, Emesis & Diarrhö
- Viren : (Rota-, Adeno-, Coronaviren) & E. coli (Auch Norovirus im Winter ☆)
- Anamnese, KU, Erregerdiagnostik, Stuhlkultur
- Symp. Therapie

7 Clostridium-difficile-Infektion ✱✱✱
(Antibiotika-assoziierte Kolitis, Pseudomembranöse Kolitis)

Pat. mit Durchfall nach Antibiotika (Cephalosporin)

* Infektion mit Clostridium difficile (gram positiv)
(Fäkal-oral)

* Infektion mit Clostridium d. ist meist ASx, entwickelt sich nach ABx

* Patho: Antibiotikatherapie-bedingter Schädigung der Darmflora

* Kx:
  1. Auftreten meist 2-10 T nach ABx
  2. Hohes Fieber
  3. Krampfartiges Unterbauchschmerzen
  4. Akute, evtl. blutige Diarrhö

* Dx
  1. Stuhl: Nachweis der C. difficile-Toxine A & B
  2. BB: Leukozytose
  3. Temperatur messen
  4. Koloskopie (Vorsicht!) → typische Pseudomembran
     ↳ (entzündungsbedingte Fibrin-Exudation aus C. difficilae geschädigten Kolonschleimhaut)

* Tx
  1. Allgemein:
     a. Absetzen der auslösende ABx
     b. Flüssigkeitssubstitution
     c. Keine Antidiarrhö wie Loperamid (Megakolon! Perforation!)
  2. Medikamentös:
     a. Mild → Metronidazol p.o/i.v
     b. Schwer → Vancomycin
  3. Stuhltransplant: Indikation:
     a. ABx klappt nicht
     b. Rezidiv
     * Prinzip: < 6 Std.-alten Spenderstuhl wird physiologische Kochsalzlösung zugegeben & gerührt, danach mehrmalige sieben durch eine Kaffeefilter, um feste Bestandsteile des Stuhl zu entfernen
     * Applikation: Koloskopisch / Nasogastrale → 90% er Erfolg
  4. Chirurgisch bei Megakolon, Ileus, Peritonitis, Perforation, Abszess & u.s.w

* Komplikation
  1. Paralytischer Ileus
  2. Megakolon (Ursache: Pseudomembranöse Kolitis, Colitis Ulcerosa, M. Crohn; Dx: Röntgen-Abdomen: Stark dilatierter Kolon, Ileus; Tx: Konservativ → Dekompressionsonde → Kolektomie & Stoma)
  3. Sepsis

8- Hepatitis

a- Hep. B

* Erreger: HBV-Virus (DNA)
* Infektions Weg:
  1. Sexuell 2/3
  2. Parenteral (Nadelstich z.B., Blutprodukte)
  3. Perinatal
* Sx/Kx

Akute
1- ASx Verlauf 2/3
2- Oberbauchschmerzen, Ikterus, Innappetenz

Chronisch: länger als 6 Monate forbestehende HBV inf mit positivem HBsAg
20% nach 10 J → leberzirrhose

* Dx

Bestandteile
- HBs Ag (surface Antigen)
- HBc Ag (core Antigen)
- HBe Ag (envelope Antigen)
- HBV-DNA: DNA des Hep. B

wenn HBsAg (positiv) → Bestimmung HBeAg & HBV-DNA

~~HBeAg~~ Anti-HBc-Igm → Akute Hep.

Anti-HBs → Ausheilung

HBeAg → Prognostisch

	HBsAg	Anti HBs	Anti-HBc-Igm	Anti-HBc-IgG	HBV-DNA	Transaminase
Akute Hep. B	↑	∅	↑	∅	∅–↑	↑↑
Ausgeheilte Hep.B	∅	↑	∅	↑	∅	∅
HBV-Impfung	∅	↑	∅	∅	∅	∅
Chronische Hep.B	↑	∅	∅	↑	↑-↑↑	↑-↑↑
Träger	↑	∅	∅	↑	↑-↑↑	∅

* Tx
  - Virostatika (Lamivudin, Entecavir, Tenofovir)

* Komplikation
  - leberzirrhose
  - HCC
  - Posthepatitissyndrom
  - Koinfekt mit Hep. ~~B~~ D

* Prävention
  1. Aktive Impfung
     - Totimpfstoff (HBs-Antigen) im M. deltoideus
     - Überprüfung 4-8 Wochen
       Anti-HBs: <100 IE/L → Gabe nochmal
       >100 → ok
     - Auffrischen i.d.R nicht notwendig
  2. PEP (Postexpositionsprophylaxe)

b- Hep- A

- Erreger: Hep-A-Virus (RNA-Virus)
- Infektionswege: Fäkal-oral, lebensmittel & Wasser
- Sx/Kx: fieber, Ikterus, Bauchschmerzen, Nausea & Emesis
- Dx:
  1. Anti-HAV-IgM ↑ (Infektion)
  2. Anti-HAV-IgG ↑
  3. Transaminase: Ritis-Quotient < 1
- Tx: Symptomatisch selbstlimitierend
- Prävention: Aktivimpfung (Totimpfstoff + Immunoglobuline)
  1st Impfung → 2nd Impfung nach 6-12 M

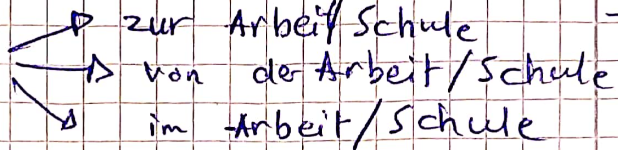
c- Hep. C (Pat. aus Afrika mit Ikterus) (جات في الامتحان)

- In Afrika
- Hep-C-Virus (RNA-Virus)
- Infektionsweg:
  1. Parenteral (Injektionsnadel, Nadelstich, Organtransplantation, Hämodialyse, Bluttransfusion)
  2. Sexuell (selten)
  3. Perinatal (infektiöse Mutter)
- Sx: - Asx (85%), 15% → Fieber, Ikterus, Bauchschmerzen
- Dx:
  1. Anti-HCV-Ak: v.a. chronische Hep-C
  2. HCV-RNA: akute Hep-C
  3. HIV-Test: Ausschluss
  4. Transaminase ↑
  5. Cholestaseparameter
  6. Abdomensonographie
- Tx - Akute → Interferon α über 6 Monate
  Chronisch (>6 M)
  Antivirale (Sofosbuvir + Ledipasvir + Ribavirin)
  8, 12 oder 24 Wochen
- Komplikation: 1. Leberzirrhose & HCC
- Impfung nicht Verfügbar

Rechtsmedizin (★★★★★)
– Krankenkasse

(1) Was ist Berufsgenossenschaft (cooperation in the society) (krankenkasse Typ)

- ist die Träger der gesetzlichen Unfallversicherung
  wenn wegenünfalle



- Sie verhäten →
  1. Arbeits & Schulunfälle
  2. Berufskrankheiten
  3. Arbeitsbedingte Gesundheitsgefahren

- Versicherte Personen sind:
  - Beschäftigter (ohne Rücksicht auf Nationalität)
  - Schüler (Besuch der Schüle, Unterricht, Pausen)
  - Studierende
  - ehrenamtlich Tätige
  - Menschen, die erste Hilfe leisten nach einen Unfall
  - Personen, die zeitlich begrenzt im Ausland Tätig sind
  - Ins Krankenhaus / Reha

- Wofür sind zuständig?
  - Behandlung
  - Reha
  - Umschulung
  - Rente
  - Prävention

- Wer ist nicht versichert?
  Kripo Kinder

- Wenn jemand jemanden bei Unfall hilft & hätte er selbst auch Unfall ist er über BG versichert? → Ja!!

(2) Versicherungsschutz? (Krankenkasse auch)

Der Versicherungsschutz ist selbst ~~gewährleistet~~ gewährleistet, wenn der Betrieb von Unternehmer noch nicht bei BG angemeldet wurde

③ Student nicht versichert wenn

- Student arbeit zu Haus
- Privat Student fahren
- Umwege aus privaten Grund
- Private Aktiv auf Hochschule land

④ Krankenversicherung

* Privatekrankenversicherung (PKV) & Gesetzliche Krankenversicherung (GKV)
* Gesundheitweißen des Kostenträgen + versorg. bedürftig. zustend die Behandelkosten

	GKV	PKV
- Kalkulat	Umlageverfahren (Pay as you go) (تتعاقد مع شركة وتدفع ليك)	Kapitalabdeck (Capital cover) (بيعتمد على رأس مالك)
- Beitragbemessen	Einkommenabhängig (الدخل بتاعك)	Risikoabhängig (الأمراض عندك)
- Auswahl der ~~ver~~ versicherungs-nehmer	~~Solidarisch~~ Kontrahier. zwang	~~Beitrag bzw. Altersrückstell~~ Risikoselekt
- Risikoabsicher	Solidarisch (Beitrag von seiner Einkommen) (الدخل أكثر يدفع للأصغر)	Beitrag bzw. Altersrückstellung (يعتمد على العمر أكثر) (langfristig, übergewicht, Alter, ↑ hohe risiko)
- Erstatt. prinzip	Sachleistung (erhält im KH, Leistungvereinbarung ohne direkte Zahlung & fehlt in GKV Katalog) (الدفع ما يكون طولي في أي حال يكون في كتالوج)	Kostenstatt (die Kosten für vorbeug. Erkran. Behandel von KH übernimmt voll: gesamt Kost Teil: nur teil zusatz: zusatz risiko) (الدفع يكون طولي)

- leitlinie & Rechtlinie

① Wo findet man Leitlinien?
in AWFM (Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften)

② Unterschied zwischen Richtlinie & leitlinie

* Richtlinie (Pflicht wie bedside test vor Bluttransfusion)
  * basiert auf einer gesetzlichen Grundlagen, deren Inhalt & das Verfahren einschließlich der Beteiligung von Institutionen oder Personen vorschreibt
  * generelle sind Handlungs- und Entscheidungskorridore
* leitlinie (Empfelung wie ABx bei Infekt)
  * Handlungsempfehlungen nach bestimmten Methodik
  * Sind systemisch entwickelte Empfehlungen über der AWFM, Man kann von denen in Fällen abweichen

z.B ① definitive Kriterien zur Aufnahme
② Steigerung der Effisienz durch nutzen Resourcen.
③ - alle vorgehen bei jeder KH werden in ausführt

② detail leitlein, die as zusammenarbeit von verschiedenen Gesellschaften estehen nach bestimmtenstand

* Empfehlungsgrad : A, B, C
* Entwicklungsgrad : $S_1 \rightarrow S_2$ nach Forschungsmethode
  Experten → S_1
  Karisen → S_{2a}
  Evidensbasierte → S_{2b}
  S_{2a} + S_{2b} → S_3

③ Empfehlung? Ratschläge oder Hinweise zu Fragestellen / Strategie

④ Stellungnahme? Standpunkt zu ausgewählten Thema mit Begründung

* Aufgaben von Ärztekammer?

1. Satzungen (Berufsordnung, weiterbildung)
2. Prüfungen
3. Überwachung der Berufsausübung
4. Forderung von Fortbildung & Qualitätssicherungsmaßnahmen
5. Errichtung von Ethikkomissionen (establishment)
6. Stellungnahmen & Vermittlung von Gutachten (Mediation; des expert opinion/assessment, advisory opinion)
7. Unterstützung des öffentlichen Gesundheitsdienstes
8. Vermittlung bei Streitigkeiten unter Ärzten sowie zwischen Arzt & Patient
9. Fern → Fachausschüsse (Panel of Experts, Technical/Expert Committee)
10. Ärztestatistik
11. Ambulante Notfalldienst organisieren
12. Ausbildung zur Medizinische Fachangestellten
13. Teilnahme an politischen Belangen (issues/concerns/requirements) im Gesundheitswissen
14. Erlassung (Issue) von Sanktionen ~~bis~~ bei Nichteinhalten des Berufsordnung oder Pflichten

Bezahlt der Arzt? Pflicht nach Gehalt

* Was ist Rote-Hand-Breif?

Information über Arzneimittel, die von Pharmazeutischen Unternehmer verbreitet wird

- Risikoinformationen
- fehlerhafte Arzneimittel zurückrufen
- Sonstige wichtige info

z.B

Irreversible NW von systemische & inhalative Fluorochinolone ⇒ Neue Empfehlung!!

* Wie viele Ärztekammer in Deutschland

17 (16 Bundesland; Nordhein: 2 Ärztekammer
→ Nordhein
→ Westfallen-Lippe

Tod

Erscheinung, post mortem auftreten,
Individualitäten nicht beweisen

Todeszeichen
* ~~Sicher~~ Tod Zeichen

Sichere

Frühe
- Totenflecken (livores (blau-violett)) ~ 20-30 min
- Totenstarre (Rigor mortis) (↓ ATP) 30 min von 12 h nach 6 h
- Mit dem Leben nicht vereinbare Verletzung
- Leichenhautgerinsel (wegen Thromben) (schwarz rote)
- Speckhautgerinnsel (leuko + Thrombo) (gelblich-weiße)

Spät
- Verwesung (aerobe - تحلل)
- Fäulnis (anaerobe - تعفن) 1 woche - Luft, 2 - wasser, 3 - Erdgrab
- Autolyse (Enzyme)
- leichenfraß
- Mumifizierung (trockener Wärme)
- Fettwachsbildung (Saponifikation)

Unsichere (Scheintot)
- Atemstillstand
- Pulslosigkeit
- fehlende Reflexe
- schlaffer Muskeltonus
- Blässe Haut (Palor mortis)
- Abkühlung des Korper (Algor mortis)
- weite & lichstarre Pupil

* Zur sicheren des Todes eines Mensch
1. Mind. 3 Zeichen vorliegen.
2. eindeutung im EEG festgestellter Hirntod
3. nicht überlebbare Verletzung
4. Mind. 30 minutige, suffiziente durchgeführte, aber erfolglose Reanimation

* Ursachen, die Lebenvorgänge auf minimum reduzieren
- A → Anämie, Anoxämie (نقص الأكسجين), Alkohol
- E → Epilepsie, Elektrizität
- I → Injury (SHT)
- O → Opium (Betäubungsmittel)
- U → Urämie, Unterkuhlung

* Totenschein: Der Arzt stellt nach gründlicher Untersuchung die Todesursache

Angaben sind:

- Personaldaten
- Wohnadresse
- Geburtstag / Ort
- Sterbe zeitpunkt - ort
- Von wem der Tote identifiziert ist
- Todesart:
  * Natürlich: keine schädliche Fremdeinwirkung
  * Nicht natürlich (Unfall / Suizid / Tötungsdelikt)
  * Ungeklärt ~ Warum?

  ↳ + Hinweise

+ Vertrauliche Teil:
  * Sichere Zeichen
  * Todesursache + klass
  * Entscheidungsgründe für Todsart

Vor Bestattung (الدفن):
- Natürlich → klinische Obduktion
- Nicht → Gerichtsmedizinische Obduktion

Nach Bestattung: Sammlung aller Totenscheine im Gesundheitamt

Obduktion: (المشرحة)

Klinisch → natürlische Tod Pathologie

Gerichtmedizinische → Unnatürlische ungeklärt Tod
(hier 2 Ärzte 1 davon ist Rechtsmedizin)

* Aufklärung

Muss 24 h vor elektive OP bei Chirurge & Anästhologie
1. Erklären der Notwendigkeit & Alternativ
2. Erlauterung des Nutzen des OP
3. Folgen & Risiken

* Pat. würde Chirurgish operiert und in ~~der~~ Nacht Tod vorgefunden?

Polizei Anrufen

* Wer darf ein Röntgen ordnen?

Ein approbiertes Arzt

- Betreuung & Verfügung

* Betreuung ?

Vom Betreuungsgericht angeordnet, wenn der Betroffene nicht mehr in der Lage, seine Angelgenheit selbst zu besorgen, infolge einer Körperlicher, Seelische, geistiger Erkrankung (z.B Alzheimer, Schizophrenie, Sachtcrankheit)

* Aufgaben den Betreuer ?

- Vermögensorge
- Aufenhaltsbestimmung
- Wohnungangelegenheiten
- Gesundheitsfürsorge
- Öffnen/Anhalten der Post
- freiheitsentziehende Maßnahmen

Pt. → Einwillungsfähig → entscheidet selbst
Pt. → Einwillungsunfähig → der Betreuer entscheidet

* Pat. Verfügung ?

Willenerklärung einer Person für den Fall, dass sie ihren Willen nicht erklären kann. Sie bezicht sich auf Medizinische Maßnahmen wie ärztliche Heilungsmaßnahmen & besonders "Verweigerung lebensverlängerende Maßnahmen"

* Versorgnevollmacht? (z.B Kinder, Demenz, Bewusstlos)

bevollmächtigt eine Person eine andere Person, im Fall einer Notsituation alle oder bestimmte Aufgaben für den Vollmachtgeber zu erledigen. Der Bevollmächtigte entscheidet an Stelle des <u>nicht mehr</u> entscheidungsfähig Vollmachtgeber

* Mutmaßlicher Wille des Pat

ohne Pat. verfügung müssen Arzt & Betreuer den mutmaßlicher willen feststellen z.B
① religiöße überzeugungen
② Ethinisität
③ Mundliche & schriftliche Äußerungen

* Ändere Rechtsmedizinische Fragen?

- Schwanger 16 J & Famillie sind aggressiv was machen Sie?
  Jugendamt anrufen & nicht die Famillie, wenn nicht verfügbar → Frauen Unterstützung Gesellschaft
- Prakhikant hat sich selbst mit Butterfly kanüle verletzt, was machen Sie?
  Betriebarzt informieren
- ein 12 yrs Pat. mit leber Tumor und sie wollen ihn operieren, wie führen Sie die Aufklärung durch?
  Der Pat. ist nicht Entscheidungsfähig und in diesem Fall müssen die Eltern über die Op & mögliche komplikation aufgeklärt werden

– Strahlenschutz * * * * *

① Wie lautet das Abstand-Quadrat-Gesetz

Die Strahlendosis nimmt mit dem Abstand zur Strahlenquelle im Quadrat ab

② Wer muß Personendosimeter tragen?

Alle Personin die sich im "Kontrollbereich" ab Kategorie B (1 mSv/a – 6 mSv/a) aufhalten

mSv → Millisievert

③ Häufigste betroffene Organen?

① Gonaden → "Testis torsion"
② Lungen
③ Magen
④ Darm

auch weil i.d.R nicht geschützt sind:
- Schilddrüse
- Augen
- Hände

④ Maßnahmen im Strahlenschutz? * اكتر سؤال بيسأل *

shielding ① Abschirmung
distance/gap ② Abstand
③ Aufenthalts-begrenzung
④ Aktivität verringern
⑤ Aufnahme vermeiden
⑥ Tragen von Schutzkleidung

→ 5 A
"ALARA-Prinzip"
As low As Reasonably Achievable

⑤ Wie viele Millisievert im Rö & CT? * * *

Rö (0,005 mSv)
- Knochen (0,01)
- Thorax (0,03)
- Gliedmaßen (0,05)
- Kopf (0,1)
- Bauchraum (1)
- Galle (4)

CT (ganzkörper 10-20 mSv)
- CT Schädel → 3
- CT Brust → 10
- CT Bauch → 20

↓ Schädigste Strahlung? Streustrahlung
Leakage/scattered Radiation

* Wann wurde die Röntgen Strahlen zum erstmal benutzt?

Am 8. November 1895 entdeckte Wilhelm Conrad Röntgen in Würzburg die Strahlen

Am 23. Januar kam es zu erster öffentlichen Demonstration und im 1901 erhielt er Nobelpreiz

* Was erwartet in einer Radiologie - Abteilung?
  1. Einteilung von verschiedenen Räumen
  2. Zugangsverbot & begrenzte Zugang für Pat.

* Eine Frau hatte OP, danach wurde intubiert, vor der OP hatte sie gesagt, dass sie mit ihrem Man wandern gehen will (noch überleben will) im verlauf kommt Tochter dass "Patientverfügung" & muss beenden?

(Rechtmedizin طب شرعي)

Nicht abmachen, weil sie mir schon vor OP sowas angegeben hat & vor OP schon mit Komplikation einverstanden war

- § 38 StrlSchV? (لا مهم تشريع)

- Person, denen der Zutritt zu Kontrollbereichen erlaubt wird, sind ~~arz~~ vor dem erstmaligen Zutritt über die möglichen Gefahren, die Sicherheits- und Schutmaßnahmen sowie Strahlenschutzverordnung zu unterweisen.
- muss jährlic wiederholen
- Frauen muss ~~tel~~ Schwangerschaf mitteilen.

- Was sind Röntgenstrahlung?

sind elektromagnetische Wellen zwischen 10 nm & 0,001 nm länge

In Medizin versteht man eine Strahlung, die mit Anodenspannungen < 100 kV erzeugt wird.

* Was ist Halbwertsdicke bzw. Halbwertschicht?

Die Absorption der Strahlung ist zur Dicke (ثخانة) und zur Dichte (كثافة) des Durchstrahlten Gewebes direkt proportional

Also → Die Halbwertsdicke bzw. Halbwertschicht ist die Dicke einer absorbierenden Schicht, durch die Strahlung auf die Hälfte vermindert wird

* Effektive Dosis E in Sievert? (Sv)

Effektivedosis (Sv) = Organdosis × Gewebewichtungsfaktor (W_T)
(Unterschiedliche Empfindlichkeit des organ)

↓

Organdosis = Energiedosis (Gy) × Strahlungswichtungfaktor
(Unterschiedliche Empfindlichkeit des Organs)

Sv ~~sind~~ ist Maß für das stochastische Strahlenrisiko
* 5,5 % Möglichkeit Karzinom zu entwickeln

* Allgemeine Strahlenbelastung

- Natürliche Strahlenbelastung in Deutschland
  → 2,4 mSv pro Jahr

- Künstliche Strahlenbelastung in Deutschland
  → 2,026 mSv pro Jahr
  ↓
  Medizin
  Tschernobyl
  Kernwaffentests
  Flugreisen
  Berufl. Tätigkeit

N. Medizinische & Flugpersonel kriegen die meiste Strahlung

Medizinische Strahlung sind Ausgeschlossen
* Anteil der Beschäftigten mit einer Dosis 0 mSv: 86 %
* " mehr als 20 mSv: 0,05 %
* Grenzwert nach Strahlenschutzverordnung: 50 mSv im J
* " für berufliche Strahlenexposition: 20 mSv/J
* " " Berufslebendosis: 400 mSv/J

مسموح بسنة واحدة 50 mSv شرط ٥ سنوات ورا بعض 100 ≥

* Kategorien strahlenexponierter Personen

- Kategorie A: >6 mSv bis 20 mSv
- Kategorie B: >1 mSv bis 6 mSv
- Berufslebensdosis: max. 400 mSv
- Ungeborenes Leben: < 1 mSv

* Muss Person ein Dosimeter zur Strahlungsmessen, i.d.R ═ Vorderseite des Rumpfes (الأكثر عرضة للأشعة)

- Wie funkchoniert CT?

Schützt Strahlung & wird auf den Organ absorpiert, das Gerät messt die Zahl der Absorpte Strahlung von diesem Organ (stark absorption → Hell, wenige absorption → Dunkel)

- Wie funkchoniert MRT?

Magnet wellen u wird geschossen & verändert Richtung der Atomen & Nach der Entzug der Magnetwellen, wird die Atomen zu der originale Position kommen, dadurch produziert bestimmte Energie & stellt in dem Gerät dar.

- Wie funkchoniert Sonographie?

Mithilfe von Ultraschallwellen die Morphologie innere Organe & Strukturen sichtbar macht. Ultraschallwellen sind hochfrequente Schallwellen, die durch den piezoelektrischen Effekt im Ultraschall erzeugt & wieder empfangen werden.

- Woher bekommt man Energie zum Leben?

  - Sauerstoff, Wasser, Elektrolyte,
  - Kohlenhydrate (55 %), Protein (15 %), Fett (25 %)

- Wie viel Kalorie braucht man täglich?

  - 2000 Kcal

- Wie viel Prozent O_2 gibt es in der Luft?

  - O_2 (20,95 %)
  - Nitrogen (78,09 %)
  - CO_2 (0,~~03~~ 04 %)
  - Argon & andere (0,93 %)

- Röntgen

① Pneumothorax ★★★★

* Def:
  Pneumothorax: Luftansammlung im Pleuraspalt zwischen Lunge & Brustwand

  Spannungspneumothorax: Pneumothorax mit Ventilmechanismus, wodurch sich im Pleuraraum ein Überdruck ausbildet & es zu Kreislaufversagen kommen kann. (Notfall !!!)

* Einteilung

  ① Nach Anatomie
  a. Geschlossener Pneumothorax (keine direkte Verbindung zu Außenluft) → (i.d.R Emphysem)
  b. Offener Pneumothorax (Direkte Verbindung zu Außenluft durch Läsion)

  ② Nach Ätiologie
  a. Spontanpneumothorax (tritt ohne erkennbare äußere Ursache)
     ↳ Primäre oder Sekundäre (COPD, Nikotinabus, TBC)
  b. Traumatischer Pneumothorax
  c. Iatrogener Pneumothorax

  ③ Nach Bild
  a. Spitzenpneumothorax (Bereich der Lungenspitze)
  b. Mantelpneumothorax (Schmaler Luftsaum um das Lungengewebe)
  c. Pneumothorax mit Mediastinalflattern (mit atemabhängiger Bewegung des Mediastinums)

* Sx/Kx

  - Atemabhängiger Schmerz, Dyspnoe, Tachykardie

  bei Spannungspneumothorax:
  ① Starke Dyspnoe
  ② Zyanose & gestaute Halsvenen
  ③ Angst, Panik, Unruhe
  ④ Kreislaufdepression, Schocksymptomatik

  "Spannungspneumothorax" ist eine klinische Dx

* Sonderformen

  ① Spannungspneumothorax: "Riss in Pleura visceralis mit Ventilmechanismus → Luft kann nur in eine Richtung strömen → bei jeder Inspiration strömt mehr Luft in den Pleuraspalt, bei Expiration kann die Luft jedoch nicht entweichen → Überdruck in Pleuraraum → Druck auf Lunge, Herz & Gefäße
  Kx → Halsvenenstauung, ZVD ↑, HZV ↓)

  ② Pneumothorax mit Mediastinalflattern

  ③ Hämatothorax (Blut)

* Dx

① Anamnese:
a. Schlanke Pat. → primär spontan
b. Nikotin / Vorerkrang → sekundär spontan
c. Starke Dyspno & Schmerzen → "Spannungs" !

② Atemtechnik: Assymedrische Thoraxexkursion

③ Perkussion/Auskultation:
a. fehlende/Abgeschwächtes Atemgeräusch
b. Hypersonorer Klopfschall
c. kein Stimmfremitus
"Hamman-Zeichen" ← d. Auskaltorisch pulssynchrones Klicken

*"Spannungs" auch → Zwerchfelltiefstand, Zyanose, Halsvenen↑

④ Röntgen - Thorax

Typische Befunde: ① Vermehrte Strahlentransparenz
② Pneulinie

Spitzenpneumothorax: Apikale Ansammlung von Luft
Mantelpneumothorax: Komplette Ablösung der Pleura von der Thoraxwand
Spannungspneumothorax: ① Lunge meist kollabiert
② Zwerchfelltiefstand
③ Erweiterung der Interkostalräume

⑤ Sonographie als Alternativ

⑥ CT bei nicht unklar Befund (nicht Basis)

* Tx * *

Ⓐ Erstmaßnahmen
a. sofortige O_2-Gabe (4-6 L/min) über Nasensonde bzw. Maske
b. Oberkörperhochlagerung zur Verbessrung des pulmonal Gasaustausch

Ⓑ Konservativ (Sx therapie) nur bei kleine Luft (<2-3cm) & Dyspnoe
← Nadelstichdrainage (Monaldi-Drainage)

Ⓒ Thorax-drainage
↳ على تقل الرئة

Mögliche Zugangswege ← * * * *

① Bülau-Drainage: 4-ICR zwischen vorderer & mittleren Axillarlinie "Safe Triangle")

② Monaldi-Drainage: 2. ICR Medioklavikularlinie (nicht bei Hämothorax)

③ DF:
① lokalanästhesie
② Hautinsizion & stumpfe Präparation mit Schere am Oberrand Rippe des entsprechenden ICR
③ Tunneling nach kranial & Eröffnung der Pleura parietalis ca. 1-2 ICR höher als Hautinsizion → Abtasten des Pleuraspalt mit Finger
④ Drainage ca. 20 cm eingeführt
⑤ Platzierung abhängig von Defekt
① Luft → Apikal
② Flüssigkeit → Kaudal
⑥ Fixierung der Drainageschlauch an Thoraxwand

Ⓓ Operation bei Rezidiv

* Safe - Triangle ?

Dieses wird durch den lateralen Rand des M. pectoralis major, durch den lateralen Rand des M. latissmus dorsi und an der ~~lateralen~~ Unterseite durch den 5. ICR begrenzt. Die Spitze des Dreieck liegt in der Axilla. 70

* Warum Tabakbeutelnaht?

Nicht nur zu fixation sondern auch Hinderung der Interthorakles Einfluss von Luft

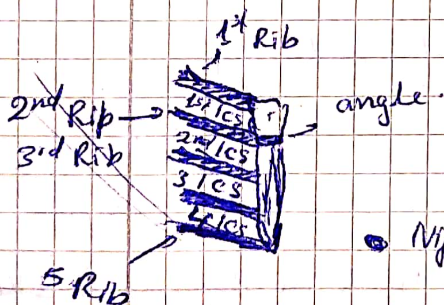
* Komplikation
  * Pneumothorax
    1. Totalkolaps der Lunge → Respiratorische Insuffizienz
    2. Spannungspneumothorax → Kardiale Insuffizienz

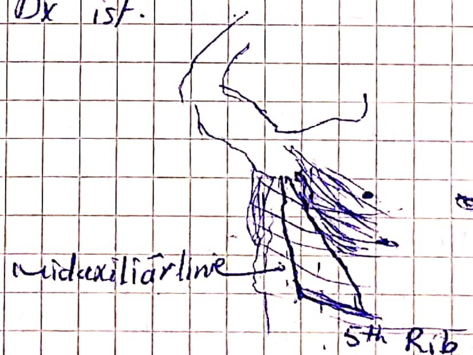
       (Druck an Lungenvenen → Rupturen → Keine Blutfluss im Vena Cava Sup. & Inf. zu Rechte Vorhof → Kardiale Insuffizienz
    3. Hämatothorax bei Trauma
    4. Rezidiv & Hämodynamische Instabilität bei Mediastinalflattern
  * Drainage / OP

    1. Blutung 2. Reexpansionsödem 3. Infektion 4. Verletzung

* Warum sieht man selten ~~Pneumo~~ Spannungspneumothorax im Rö?

Weil es ist ein klinische Dx ist.





→ Thorakodorsalnerven lauft in neben M. latismus dorsi

Röntgen

- Ileus
- Perforation
- Pneumonie
- Rippenserienfraktur
- Rö mit Pneumoperitoneum
- Abszess
- Hiatus-Hernie
- Schrittmacher (Meist rechts oder links Infraklavikulär)
  - ① Einkammerschrittmacher auf rechte Herzohr oder rechte Ventrikel
  - Antibrady: ② Zweikammer-SM: zwei elektroden auf das rechts Herzohr und rechte Ventrikel
  - ③ Dreikammerschritt M.: 3 Elektroden → Herzohr r., Ventrikel r., Sinus coronarius
  - Antitachy — ④ Implantierbar Kardioveter Defibrillator (ICD): Spitzenprojektion der Sonde auf Ventrikel r.
  - Komplikation → Fehllage der Schrittmacher
- Raumforderung in Mediastinum
- Schulter Luxation
- Pulmonarystauung
- Petrochantare ✳
- US ✳ mit Tibia & Fibula

CT

- Aortenaneurysma
- Ileus
- lebertumoren
- HCC
- LE
- Kranielle Blutung
- Nebenniere tumor
- Nekrotisierende Fasziitis
- Divertikulitis

Fotos

- Hyperthyreose
- Fußgangräne
- Erysipel
- Erythema migrans
- RA
- Fazial parese
- Morbus Sudeck
- Kachexie
- Kompartment Syndrom

Rheumatoide Arthritis

- 35 – 50 LJ , ♀ > ♂ (3 : 1)
- Autoimmune Krankheit

Wichtige Kriterien zur Dx ?

① Geschwollene oder Schmerzhafte Gelenke (0 [1P] – >10 [5P])

② RF + Anti-CCP-AK (eine erhöht 1P, beide 3P)

③ CRP + BSG (N [0P], ↑ [1P])

④ Sx dauer (< 6W [1P] + ≥ 6W [2P])

> 6 P + Synovitis ohne klare Genese → RA

- Sx/Kx
  - ① Allgemein →
    - a - Nächtliche Schmerzen
    - b - Myalgien
    - c - subfebrile Temperaturen
  - ② spezifisch →
    - a. Polyarthritis v.a. kleinen Fingergelenke (häufigste: MCP, Handgelenk, PIP, Schulter)
    - b. Tendovaginitis & Bursitis
    - c. Karpal-tunnel-Syndrom
  - ~~③ Verdachtkri~~
  - ③ Verdachtskriterien →
    - ① Symmetrisch Schwellung der Fingergrund & mittelgelenke
    - ② Schmerzen auch in Ruhe !
    - ③ Morgensteifigkeit (> 30 min)
    - ④ Rheumaknoten (schmerzlose subkutan Knoten)
  - ④ Organemanifestation →
    - a. Lunge (50%) → Pleuritis
    - b. Herz (30%) → Peri- und Myokarditis
    - c. Augen, keratokonjunctivitis (Sjörgen-Syndrom)
    - d. Vaskulitis
  - 3x Risiko zur Schlaganfall & Herzinfarkt

- Dx
  - ① EULAR-Klassifikation Kriterien
  - ② KU: Gaenseln-Zeichen
    - ↳ Kompressionsschmerz der Hande auf Höhe der Fingergrundgelenke
    - → Schmerzhafte Händedruck → früh Arthritiszeichen
  - ③ Unspezifische Chemie:
    - ① CRP, BSG & Alpha-2-Globulin ↑
    - ② Ferritin ↑, leukozytose, Thrombozytose
    - ③ Normo- oder mikrozytäre Anämie
  - ④ Spezifisch ↳
    - ① Anti-CCP-AK (hoher Spezifität) → 90%
    - ② Rheumafaktoren (Sensitivität 60%)
    - ③ Antinukleäre Ank (ANA ~ 30% Pat. ↑)
  - ⑤ Apparativ:
    - ① Rö (Osteoporose, Erosionen)
    - ② Sono (Gelenkerguss)
    - ③ MRT
    - ④ Gelenkpunktion (Protein ↑, RF ↑)

* Therapie

① Physikalisch :
a- Akutschube : Kälteanwendung, Kryotherapie
b- Bewegungstherapie

② Medikamentös
a- Glucorticoide Inj 7,5 mg ≥ 3 M
b- Sx Therapie : NSAR & Coxibe
" bis Disease-Modifying-Anti-Rheumatic Drug }"
CAVE : Kombination von Glucorticoide + NSAR
→ Ulku (Prophylaxe PPI)

c- DMARD: Methotrexat
! Keine NSAR nahe Tag der Med.

} Basis

③ Biologicals (mit Schwer-verlauf)
Tumornekrosefaktorhemmer
- α- adalimumab,
Infliximab, Etanercept

④ Interventionell : ① Radiosynoviorthese (β-Strahlung)
② Synovektomie

* Komplikation

① Rheumahand (Destruktion der Gelenke) :
a- Schwanenhalsdeformität (Überstrecken in Fingermittelgelenke & Beugung in Fingerendgelenke)
b- Knopflochdeformität (Beugung in Fingermittelgelenke & strecken Fingerendgelenk)
c - 90-90 - Deformität (Streckdefizit Daumengrundgelenke mit überstreckung im Endgelenke)

② Rheuma Fuß : Beugefehlstellung im Zehenmittel -und- endgelenk sowie Streckfehlstellung im Zehengrundgelenke

③ Vaskulitis

④ Amyloidose & # Querschnittsyndrom

SLE

- chronis-entzündliche Autoimmunerkrankung aus der Gruppe der Kollagenosen
- Ursache ist bekannt
- ♀ > ♂ (4 : 1), 20-40 LJ
- ~~Ätiologie~~ Sx/Ka

① Allgemein: Fieber, Müdigkeit, Gewichtsverlust (ca. 98%)

② Bewegungs: ~~At~~ Arthralgien, Myalgien, Nicht-erosive-Arthritis

③ Haut: Photosensitivität, Schmetterlingserythem

Weitere

① Derma: Diskoides Erythem, Exanthem, Raynaud-Syndrom
② Nerven: Psychosen, Kopfschmerzen
③ Lunge: Pleuritis
④ Herz: Perikarditis, Myokarditis
⑤ Nieren: Lupusnephritis
⑥ GI: N & E, Diarrhö, Ösophagitis, Hepatitis
⑦ Augen: Sicca-syndrom, Konjunktivitis

- Sonderformen

① Medikamenteninduzierter Lupus erythematodes
~~Ax~~ → Procainamid, Hydralizin, Methyldopa
Isoniazid, Phenytoin
Dx Unterschied in Anti-Histon-Antikörper

② Kutaner Lupus erythematodes
"Lupusband nur in befallener Haut"

- Dx

① Anamnese mit unspezifischen Sx

② Bestimmung des ANA-Titers (wenn ≥ 1:80 → Diagnostisch)

③ Einteilung der Sx anhand Kriterien & Veranlassung bei Spezialist

Labor: ① BB: ~~H~~ Leukopenie, Lymphozytopenie, Thrombozytopenie
Anämie of chronic Disease /
Coombs positive hämolytische Anämie

② Entzündungsparameter: ~~CRP~~ BSG↑, CRP Normal

③ ↑ γ-Globulin in Elektrophorese

④ Komplementfaktoren ↓ (C3 & C4)

⑤ ANA-Ak ↑↑

- Tx
  ① Allgemein → a- Sonnenexposition meiden
  b- lichtschutzsalbe

  ② Medikamentöse
  i- leicht Verlauf → NSAR
  Antimalaria (Hydroxychloroquin)
  Glucorticoide

  i Schwere → Glucorticoide
  Azathioprin / alt: Methotrexate

- Komplikation
→ Lupusnephritis

Klass:
I. Minimale mesangiale Lupusnephritis
II. Mesangioproliferative Lupusnephritis
III. fokale Lupusnephritis
IV. Diffuse Lupusnephritis
V. Diffuse Glomerulonephritis
VI. Morphologischer Spätschaden (Atrophie)

Kx - Asx Hämaturie bis Glomerunephritis
Asx Proteinurie

Dx: Nierenbiopsie immer bei SLE

Tx. Glucorticoide, Zytostatika und Nephroprotektive Maßnahmen (wie Blutdruckeinstellung)

Orthopädie

1- Was bedeutet im Medizin Bruch? ✗

Frakturen & Hernie

Fraktur ist definiert als vollständige Durchtrennung des Knochen durch direktes oder indirektes Trauma

2- Frakturheilung Ziele ist?

① Stabilität des Knochen ② normale Funktion

3- Häufigste Frakturen? ✗

Die distale Radius-, die Klavikula-, die Malleolar- und die proximale Humerusfraktur

bei Alte ⟶ Schenkelhalsfraktur ab 50 LJ

4- Frakturheilung? ✗

① Primäre Frakturheilung erfolgt, wenn die exakte "anatomische Stellung" des Knochens wieder hergestellt ist wird.

- Direkte Ossifikation ohne Kallus
- Aktivierung der Osteklasten
- Direkte Verbindung der Haverschen Systemen
- Normale Fx fragmente bleiben miteinander in Kontakt wieder zueinander verbinden

② Sekundäre Frakturheilung erfolgt, wenn eine oder mehrere „Zwischenstufen" oder „Dehizenz" gibt d.h., die Fragmente haben keinen direkten Kontakt und setzen nicht 100% aufeinander oder sie haben Bewegung, diese Umstanden hat Phasen, die zur „Kallusbildung" führen



Kallus ist Narbengewebe des Knochen

RÖ ⟶ deutlich sichtbare Verdickung um die Frakturspalte

Phasen sind

① Verletzungsphase (sofort nach Verletzung)

→ Bildung von Hämatom durch Verletzung

② Entzündungsphase (1 - 4 T)

→ gebildete Hämatom ⇒ Freisetzung von Entzündliche Mediatoren ⇒ Versammlung der Entzündung zellen ⇒ Entzündungsreaktion ⇒ Blutgerinnung

③ Granulationsphase (4 — 10 T)

⇒ Nach Entzündungsphase wird das Hämatom durch Granulation ersetz & Narbe ensteht ⇒ Bildung von Faserknorpel ⇒ Umbauprozess durch Osteoblasten & osteoklasten afangen ⇒ weichen Kallus

④ Phase der Kalluserhärtung (14 T)

→ Minerlisation → Härtung des Kallus

⑤ Phase des Umbaus (14 T)

→ Kallus wird durch Lamellen knochen ersetzt & nach ab, & aufbau prozeze normale knochen entsteht

* Welche Frakturen dürfen sekundär (mit Kallus) heilen und welche müssen primär heilen ?

Eine Kallusbildung geht mit Zunahme des Knochenvolumen. Wen zunahme ~~beei~~ beeinträchtig die Funktion & Stabilität des Knochen dann müssen primär heilen

① Gelenke frakturen → Primär
② Wachstumfuge Fraktur bei Kindern → Primär
③ Gelenke stufe oder Frakturspalte bis 2 mm → Primär

① Schaft fraktur → Sekundär
② Gelenkestufe oder Frakturspalte ~~bis~~ > 2 mm → Sekundär

* Allgemeine Komplikation einer Fraktur ✗
  - Blutung, Hamätom,
  - Komplikation nach Immobilisations: Thrombose/Embolie
  - Weichteilschäden (Nerven, Gefäße, Sehnen)
  - Organschäden
  - Wundinfektion, Osteomyelitis
  - Kompartmentsyndrom
  - Kinder: Wachstumstörung
  - Arthrose
  - Pseudoarthrose: Ausbleiben der Ausheilung einer Fraktur nach 6 Monaten. Kx: Schmerzen, Schwellung, ~~ein~~ Functio laesa

* Frakturformen
  1. Querfraktur
  2. Schrägfraktur
  3. Spiralfraktur
  4. längsfraktur
  5. Mehrfragmentefraktur
  6. Stückfraktur
  7. Trummerfraktur
  8. Abrissfraktur

* Dislokationsformen
  1. Dislocatio ad latus
  2. Dislocation ad longitudinem cum contractione
  3. Dislocatio ad longitudinum cum distractione
  4. Dislocatio ad longitudinum cum impressione
  5. Dislocatio ad axim
  6. Dislocatio ad peripheriam

Formen von Reposition

① geschlossene Reposition:

Korregieren die Fehlstellung des Knochen durch Drücken & Ziehen ohne Operation (Konservativ

* es gibt Operatione, wobei eine Ostesynthes ohne öffnen der Frakturbereich wie Marknagel

Vorteile

- bleibt die physiologischen voraussetz für 2ry Heilung unbeschädigt

Nachteile

- bleibt das Risiko von Weichteilschäden, Periostschäden & Gefäß- Nervenverletzung

② offene Reposition

die Fehlstellung im Rahmen einer Operation beseitigt wird

Vorteile

wegen exakte anatomische Stellung ist primäre Heilung mehr erreichbar

AO

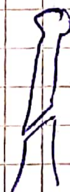
AO - Klassifikation (Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen)

Die AO klassifiert die Frakturen mittels Zahlen & Buchstaben

1. Zahl = Körperregion (1. Humerus 2. Radius & Ulna 3. Femur 4. Tibia + Fibula 5. Wirbelsäule 6. Becken 7. Hand 8. Fuß 9. Schädel)

2. Zahl : Position (1. Proximal 2. diaphysär 3. distal)

Buchstabe : Komplexität (Schaft → A. einfach B. Keil C. Komplex; Gelenk → A. extraartikulär B. partielle C. Voll)



(Humerus) (Schaft) (einfach)

1 2 - A

* Osteosynthese

Verbindung oder Fixierung von zwei Knochenstücken mit einem Fremdmaterial, um die Fraktur zu stabilisieren

Typen sind.

1. Bewegungsstabile Osteosythese: erlaubt Bewegung
2. Nicht-Bewegungsstabile Osteosythese: Bewegung ist nicht erlaubt (Gips / Fixatur extene muss) → oder Dislokation
3. Belastungsstabile Osteosynthese
4. Nicht-Belastungsstabile Osteosynthese

* Wie viel Zeit hat man eine Osteosynthese zu machen?

Kalluserhärtung erfolgt innerhalb von 14 Tagen, deswegen, um mit Kallus nicht zu kämpfen, sollte innerhalb 14 Tagen

* Osteosynthesearten

1. Draht-Osteosynthese (Nicht-Bewegungsstabil)
   z.B distale Radiusfraktur + Mittelhandknochen
2. Zugurtung-Osteosynthese (Bewegungsstabil)
   z.B Patellafraktur, Olekranonfraktur, LWS Fraktur
3. Schrauben-Osteosynthese (Bewegungsstabil)
   z.B Sprunggelenk ※, Schenkelhals ※
4. Platten-Osteosynthese (Bewegungsstabil aber nicht Belastungsstabil)
   z.B ~~Beweg~~ Proximale Tibia ※, Proximale Femur ※, Humerus ※, Komplex UA ※
5. Marknagel-Osteosynthese
   z.B Meta- und diaphysäre Frakturen an Femur, Tibia, Humerus

Vorteile von Marknagel gegen Plattenosteosynthese ※※※

1. Weniger Weichteilschäden
2. Periost nicht beschädigt
3. Mehrere Dynamik
4. Mehr Stabil

⑥ Fixateur externe 

bei Fx mit stark Weichteilverletzung, komplex Fx

also =

[Schaft-※ (Humerus, Femur & Tibia) → Marknagel
Schaft-※ des Unterarm → Plattenosteosynthese
Gelenk ※ → Plattenosteosynthese]

* Sollten Osteosynthesematerial bleiben oder entfernen?
- hängt von lokalisation & Alter des Pat.
* Manche Stellen verlaufen wichtige Nerven und bei Entfernung können zu Verletzung führen (z.B Nervus Radialis bei distaler Fraktur)
→ darf man nicht entfernen
* ~~Auch~~ Auch bei älteren Patient wegen Risiko → nicht entfernen
* Junge, ohne Metallallergie hat auch können wir entfernen nach 10-12 Monaten
* Wenn Implant > 3 J darf man nicht entfernen
* Macht die löcher in Osteosynthese die knochen schwach?
Nach Entfernung werden sie mit kallus ausgefüllt
* Unterschied zwischen offene & geschlossene Fraktur?
* Geschlossene Fraktur: Durchtrennung des knochen, wobei Schichte zwischen Knochen & Haut intakt sind & Fx hat keine Verbindung nach Außen
* Offene Fraktur: alle Weichteilschichten zwischen knochen und Haut durchbrochen & hat die Fx eine Verbindung nach außen
Komp → Infektionen, Osteomyelitis, → schwere Heilung

* Klassifikation der offenen & geschlossenen ✗ nach "Tscherne & Oestern"

Offene

O1 unkomplizierte, saubere Wunde bei sichere Frakturzeichen
O2 tiefe Weichteilschädigung
O3 Nerven & Gefäßschäden
O4 Subtotale oder totale Amputation

Geschlossene

G0 Sichere Frakturzeichen ohne Weichteilschädigung oder Hautveränderung
G1 Hautabschürfung oder Kontusion
G2 Massive Quetschung von Haut & Muskel
G3 Gefäßverschluss → Kompartment-Syndrom

* Vorgehen bei einer offenen Fraktur

1. Entfernung von Verschmutzungen & Wunddesinfektion
2. Verschluss der Wunde durch steriler Verband bis Operation
3. Vorübergehende Stabilisierung durch Fx durch Schiene bis Op
4. Frühzeitige Antibiotikaprophylaxie mit breitspektrum ABx (Cephazolin G1 oder 2 / Ampicillin-~~Sub~~ Sulbactam ab Grad 3)
5. Op-Vorbereitung



* Operative Frakturversorgung (ersten 2 Stunden)

1- Wundsauberung, Wunddebridement, Nekroseabtagung
2- Primäre Stabilisierung der Fx (CORIF) (i.d.R Fixateur externe)
3- Behandlung von Begleitverletzung
4- Vakuum-Wundtherapie (VAC)
5- Second-look-OP bei schwer, schlecht Verletzung
"gucken die Wunde nach ca. 48 Stunden in op ?"



* Sekundäre Wund & Frakturbehandlung (innerhalb von 10-14 T)
nach die Infektionsgefahr abgeklungen ist, sollte man innerhalb von 10-14 T die Wunde aufmachen und sekundäre Osteosynthese durch ~~inter~~ Fixateur interna + Plastische Deckung wenn benötigt

* Sichere & Unsichere Fx Zeichen

(1) Sichere sind
- Deformität des Knochen
- Pathologische Beweglichkeit
- Krepitation
- Stufenbildung, Knochenlücke
- offene Fraktur
- Radiologische Zeichen:
  - i- Unterbrechung der Kortikalis
  - ii- Stufenbildung
  - iii- Aufhellungslinien
  - iv- Zerstörung der Trabekelstruktur
  - v- Dislokation der Fragmente

(2) Unsichere sind
- Schmerzen
- Schwellung
- Rötung
- Überwärmung
- Hämatome
- Funktionseinschränkung

* Häufigste Ursachen einer pathologischen Fraktur.
(1) Osteoporose
(2) Knochenmetastasis
(3) Knochenzysten
(4) Renale Osteodystrophie bei Urämie

* Wann konservativ & wann operativ Behandlung

Operativ wenn eine geschlossene oder offen Reposition erfolgt → Osteosynthese

Konservativ wenn eine geschlossene Reposition durch Gipsverband, Stoffverband oder Orthese

* Op wenn
(1) Weichteilsverletzung
(2) Erfolglose reposition / konservativ
(3) offene frakturen
(4) ~~Nicht artikuläre Fx~~ Intraartikulare Fx
(5) Polytrauma
(6) Malunion

* Konversativ bei einfach, nicht-dislozierten geschlossene Frakturen

* Gipsverband Prinzip

① Schaftfrakturen → angrenzende Gelenke ruhigstellen

(Radius✗ → Gipsanlage vom Ellenbogen bis Handgelenk)

② bei reiner Gelenkfraktur sollte nur das betroffene Gelenke

③ Muss in der lage sein, sich anszuweiten (Ödem)

④ Thromboseprophylaxe

⑤ Schmerzen oder Missempfindung → "Warnsignal"

Komplikation:

- Muskelatrophie (fehlende Bewegung)
- Versteifung des Gelenk (")
- Inaktivitätsosteoporose (")
- Kompartmentsyndrom
- Durchblutungsstörung, Nervenschäden, Thrombose

* nach erste Woche (max 10-14 T) muss man durch Kontrolle & Nachblutung mittels Röntgen & Untersuchung kontrollieren, ob die hergestelle anatomische Stellung noch unbeinträchtigt ist.

* Vorteile von OP gegen konservativ

- Beserre OP Reposition
- Schnelle Mobilisation
- Postoperative Stabil situation

* Aber Nachteile ist mögliche OP komplikation

Polytrauma ⚠ ⚠ ⚠ ⚠ ⚠ ⚠ ⚠ لو ما حفظو ما تكمل
2 اعصاب

Als Polytrauma bezeichnet man Verletzungen von mehreren Regionen (mind. zwei Bereichen), von denen ein Verletzung oder die Kombination von mehreren Verletzungen lebensbedrohlich sein kann. 85

Wo ist Polytrauma-Pat. behandelt

in sog. „Schockraum" und von "Schockraumteam" weitergeführt

* Traumaraum: Teil von Notaufnahme mit bestimmten Aussattungen, die bestimmte kriterien ausfüllen müssen.
* Schockraumteam besteht aus mind. 3 Ärzten, von denen mind. zwei Chirurg und einer Anästhesist sein muss.

Vorgehenweise bei Polytrauma ? ⇐
الاختصار

1. Erste Phase: Übergabe im Schockraum
2. Zweite Phase, Primäre Beurteilung nach ATLS (ABCDE)
3. dritte Phase: Sekundäre Beurteilung (Anamnese + KU)
4. Operationsphase im Schockraum

(1) Erste Phase (Übergabe im Schockraum)

i- Anamnese (Unfallmechanismus ?)

ii- Initialzustand (wie der Pat. nach dem Trauma und wie ware)

iii- Aktuellerzustand

Zweite Phase (Primäre Beurteilung)

i. ABCDE-Regel nach ATLS innerhalb ersten Minuten

A (Airway) → Atemweg frei? —Tx→
1. Reklination des Kopf & stabile Seitenlage
2. HWS-Immobilisation
3. Fremdkörperentfernung
4. Atemwegsicherung (z.B. Intubation)

B (Breathing) → Zyanose? Halsvenenstau? pO_2 ↓? —Tx→
1. Sauerstoffgabe
2. assistierte Beatmung (CPAP/BIPAP)
3. Thoraxdrainage/Punktion

C (Circulation) → Puls? Blutdruck? Gerinnungsproblem? —Tx→
1. 2 großlumige venöse Zugänge
2. Volumensubstitution * (EKs/FFP) → geben 0-ve
3. Katecholamine
4. operativ Blutungskontrolle

D (Disability) → wie ist GCS? Motor & Sens.? Pupillenreaktion? Hirndruckzeichen? —Tx→
1. GCS < 9 → Intubation
2. Hirndruck → OP

E (Exposure) → Vollständige körperliche Untersuchung von Kopf bis Fuß zur Entdeckung weitere Verletzung —Tx→
1. Therapie je nach Ursache
2. Hypothermie vermeiden (Wärmematte, Infusion)

* Volumensubstitution: Ringer Lösung / Blut

ii. Glascow-Coma-Scale (zur Beurteilung der Bewusstseinslage & des neurologischen Status)

P	Augen	Verbale	Motorische
6			→ befolgt Aufforderungen
5		orientiert, konversationsfähig	→ reagiert gezielt auf Schmerz
4	Spontan	disorientiert, aber konversationsfähig	→ reagiert ungezielt auf Schmerz
3	bei Aufforderung	unzusammenhängende Worte	Schmerz → unwillkürliche (Beuges) Beuge der oberen & Extension der unteren →
2	bei Schmerz	unverständliche Laute	↓ ⚡ →
1	Keine Reaktion	Keine	Keine Reaktion

leichte SHT: GCS 13-15
Mittel: 9-13
Schwer: <9 → Intubation

iii. Laboruntersuchung
- BB, Blutgruppe, BGA
- Blutgerinnungsstatus, Blutzucker, Elektrolyte
- Harnstoff, Kreatinin, GPT, GOT
- LDH, Gamma-GT, Ck

iv. Bildgebung → ⚠⚠⚠⚠
a. FAST (Focused Assesment with sonography for Trauma)
1. Rechter Oberbauch: Perihepatisch & hepatorenale Raum (Morison-Pouch)
2. linker Oberbauch: Perisplenisch & Splenorenal Raum (Koller-Pouch)
3. Unterbauch: Suprapubisch (Douglas-Raum) & Harnblase
4. Epigastrum: Perikard

b. Rö-Thorax, HWS-seitlich & Becken
Beurteilung von Lunge, Pneumothorax, Hämatothorax u.s.w

c. Trauma-Scan (Ganzkörper (10-20 mSv) / Kraniales CT)
ohne KM, darstellung der Intrakraniellen Blutung oder Blutungsquelle in Thorax, Abdomen & Becken

(3) Sekundäre Beurteilung
- Ausführliche Anamneseerhebung & KU
- weitere Untersuchung nach Befunde

* Operationsphasen im Schockraum (Damage-Control)

(1) erste OP-Phase (sofortige Notfall) → Sofort
"Treat first what kills first"
z.B Kraniotomie (Subdural/Epidural Blutung)
Thorakotomie (Perikardtamponade u.s.w)
Laparotomie (Milz oder Leberruptur)

(2) zweite OP-Phase (dringliche Notfall) → Tag des Unfall
z.B offene Fraktur,
instabile Becken- und Wirbelsäulenfraktur
Hohlorganverletzung

(3) dritte OP-Phase (verzögerte Op) → ab Tag 5 nach Unfall
z.B Verfahrenwechsel (Fixateur externe auf Marknagel)
Osteosynthese

* Fragen in Bezug auf Trauma

* Ursache für Tod in ersten 24 Stunden?
  - Hirnschaden - Internale Blutung
  - Sepsis bzw. Multiorganversagen

* Warum sieht man Blut in Morrison pouch, Koller e Dougla Pod?
  Wegen Schwerkraft

* Pat. hat gleichtzeitig Leberruptur & e Epiduralhämatom. Wer muss zuerst operieren? Allgemein Chirurg oder Neuro?
  Allgemeinchirurg, Pat. hat mehrere Frakturen machen wir das in eine Runde? Nein, weges "Damage Control" konzept wer hat dees erfunden? Ein Prof. in MH/H

Osteoporose

Unzureichende Knochenfestigkeit

* Osteopenie: Vorstufe der Osteoporose

* T-Score: Durch Densitometrie gemessene Standardabweichung vom Mittelwert der maximalen Knochendichte eines gesunden 30 J Pat.

Osteopenie: T-Score 1 bis 2,5 unter der Norm (T: <1-2,5)
Osteoporose: T-Score mehr als 2,5 (T: ≤2,5)
Manifeste Osteoporose: T-Score > 2,5 + Fraktur

* Ätiologie
  - Primäre (90%)

Typ 1: Postmenopausale Osteoporose
Typ 2: Senile Osteoporose
Idiopathische Osteoporose (juvenille oder Erwachsene)

  - Sekundäre (10%)

- Medikamentös (v.a Glucorticoide)
- Immobilisation
- Hypercortisolismus, Essstörung

RF: Alkoholabusus, Nikotinabusus, Frühe Menopause

* Sx/Kx
  - Früh: Diffuse Rückenschmerzen
  - Später: Kyphosierung der BWS & Minderung der Körpergröße
  - Pathologische Fraktur
    - senile → Oberschenkelhals*, Subkapit Humerus*, distale Radius*
    - Postmenopausal → Wirbelkörpereinbrüche

* Dx
  1. Anamnese & KU: Menopause, Bewegung, Medikament
  2. labor:
     a- BB, BSG, CRP
     b- Elektrolyte & Proteine: Calcium, Vit. D
     c- Hormon: TSH
     D- Urin: „Crosslinks" ↑
  3. Apparativ:
     a- Osteodensitometrie (T-Score)
        ↳ mittel Dual-X-Ray
     b- Röntgen: Vermehrte Strahlentransparenz

* Tx
  1. Osteoporose- und Frakturprophylaxe:
     a- körperliche Aktivität
     b- Ernährung (Calcium & Vit. D)
     c- Sturzgefahr reduzieren (Rollator)
     d- Supportive (Wärme-, Heliotherapie)
  2. Med. (wen T-Wert ≤2,0)
     a- Bisphosphonate (↓ Osteoklast → ↓ Abbau)
     b- Strontiumranelat (↑ Aufbau)
     c- Raloxifen
     d- Oestrogen / Parathormon (Teriparatid) → ↑ Calcium Absorption, ↑ Ausscheidung von Phosphat, ↑ Vit. D3 produktion
  3. Weiter:
     a- Fluoride
     b- Calcitonin

; Osteoporose bei Mann: Bisphosphonate + Teriparatid
  Glukortikoid: Bisphosphonat / Teriparatid

Schultergelenkluxation

* Häufigste Luxation des Menschens (50%)
* Häufigste Richtung ist „Anteriore-Luxation" (80-95%), deren Mechanismus ist Sturz auf den ausgere augestechen ausgestreckte Arm in Außenrotation, Abduktion und Evertion
* Posterior (2-4%) bei Krampfanfall, Inferior (0,5%) bei gestreckten, hyperabduzierten (nach oben) Arm oder Superior

Kx

- Schmerzen, Schonhaltung des Arm in Luxationsrichtung
- Sichtbare „Hautdelle" und tastbare „leere Gelenkpfanne"
- dislozierte Humeruskopf tastbar
- Begleit: Humeruskopf*, Läsion des N. axillaris & Plexus brachialis, Rotatormanschetten-Ruptur
  * Rotatormanschette des Schulter sind:
    M. supraspinatus, M. infraspinatus, M. Subscapularis, M. teres minor

Bildgebung

1. Rö - Schultergelenk in 2 Ebenen (a.p. & axial)
   - Luxation des Humeruskopf aus dem Glenoid
2. MRT: Ausschluss der Begleitverletzungen

Tx

* Konservativ
  - Sollte schnellmöglich reponiert werden ⇒ je schneller die Reposition erfolgt, umso schonender ist das Prozedere & höher die Erfolgsrate
  - bei länger Schulterluxation besteht das Risiko für Weichteilschäden

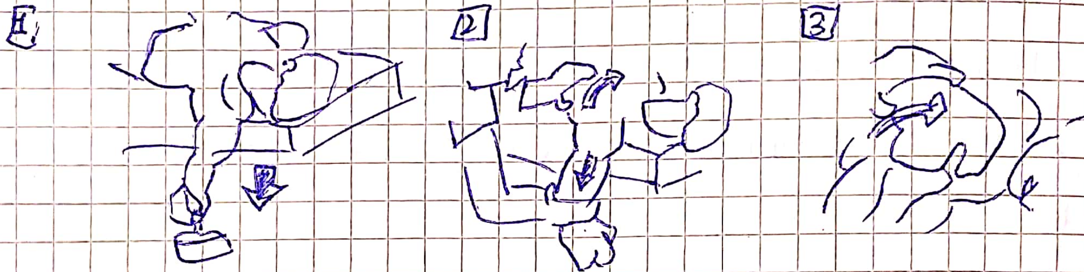
a) Vor der Reposition Axillaris

1- kontrolle der peripheren Durchblutung, Motorik & Sensibilität (insb. N. ↑)
2- Röntgen kontrolle des radiologischen Status des luxation
3- Analgesie bei Schmerzen
4- Sedierung bei ängstlichen Pat.

b) Repositionmanöver

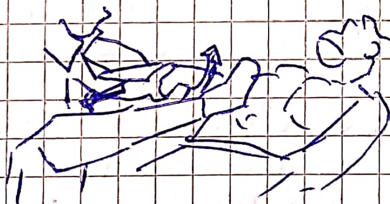
1- Reposition nach Stimson (Methode der Wahl) -

Der Pat. liegt auf dem Bauch (Bauchlage). Der Arm hängt nach unten. Einen Zug nach unten wird durch den Untersucher oder ein Gewicht ausgeübt und zieht den Humeruskopf ins Glenoid zurück. Ggf. wird die Skapula zusätzlich manipuliert



2- Reposition nach Hippokrates

Die Pat. liegt in Rückenlage auf dem Bett. der Untersucher stellt seine Ferse in die Axilla des Pat. und zieht gleichzeitig den Arm



c) Nach Reposition

1- Kontrolle der per. Durchblutung, Motorik & Sensibilität (insb. N. Axillaris)
2- ~~Gleichzeitig~~ Rö-kontrolle Status der Reposition
3- Ruhigstellung im Gilchrist-Verband
4- Frühzeitige Physiotherapie nach ca. 2-3 Wochen

Operative Tx bei

1. gleichzeitiger Humeruskopffraktur (Luxationsfraktur)
2. gleichzeitiger Gefäß- und Nervenverletzung
3. erfolgloser Reposition
4. rezidivierenden Luxationen

Klavikulafraktur

* Einteilung
  1. Mediale Klavikulafraktur, selten
  2. Klavikulaschafftfraktur, Häufigste Form
  3. laterale Klavikulafraktur. Begleit mit Akromioklavikulargelenk✗✗
* Klassifikation nach Allman

Schaft ←	Gruppe 1	"Mittleres Drittel/diaphysäre Fx"	80%
lateral ←	Gruppe 2	"laterales/distales Drittel Fx"	15%
Medial ←	Gruppe 3	"Mediales/proximal Drittel	< 5%

* Unfallmechanismus
  - Schaft✗✗ → Sturz auf die Schulter
  - lateral ✗ → Direkt Schlag von oben auf die Schulter
* ~~AWgefahr~~ Kx
  - Frakturzeichen, Verkürzung des Schultergürtels
  - Klaviertastenphänomen (lateral ✗ + Akromionklavikulargelenk✗)
* Rö
  - Rö Klavikula (2 Ebenen (a.p & axial) → Fraktur-zeichen
* Tx
  1. Konservativ bei geschlossen, nicht-oder wenig disloziert✗
     - Rücksackverband für ca. 3 Woche
       → zur Verminderung der Schmerz & sekundär Heilung
  2. OP bei
     - a- offene Fx, Weichteilschaden
     - b- extrem dislozierte Fx
     - c- Gefäß- und Nervenverletzung
     - d- Pathologische Fx
     - e- Thoraxtrauma
     - f- Kosmetisch
     - g- "lateral Klavikula Fx"
   - Plattenosteosynthese (Standard)
   - Elastische Nagelosteosynthese (Zuggurtung)

93

Proximale Humerusfraktur (Humeruskopffraktur)

* 5 % aller Frakturen
* ↑ mit ♀ > 70 LJ — ♀ > ♂ 3 : 1
* Begleitet mit Schulterluxation häufig

* Klassifikation nach Neer

  I → keine bzw. Minimale (< 1cm), jedes der 4 Segmente* kann betroffen sein
  II → 2 Fragment-Fraktur an anatomischen Hals
  III → Fx an Chirurgischen Hals
  IV → Abriss Fx des Tub. Majus
  V → Abriss Fx des Tub. Minors
  VI → Luxationsfx

  * 4 segmente sind: Kugel, Tuberculum majus & Tub. minus, Humeschaft
  * Tub. Majus ist der Sehnenansatz der Schulterrotatormanschette

* Kx & Mechanismus: Sturz
  Sx: Fx zeichen, Verletzung des N. Axillaris: sensibilitäts-störung an seitlichen, proximalen Oberarm (Deltoid-Area)

* Bildgebung: Rö & CT

* Tx
  * konservativ: 1) muss Arm nicht belasten ⚠
    2) Gefahr für Steifigkeit → frühe Physiotherapie muss
    DF: ① Ruhigstellung mit Gilchrist-Verband für 2 W
    ② Rö-kontrolle
    ③ Pendelübung & passive Beübung
    ④ frühzeitige aktiv-assistierte Beübung
  * Operativ bei ① Offene Fx ② Weichteilschaden ③ disloziert Fx ④ „Head split" Fx: Fx der Kugel ⑤ Luxation Fx
    DF. ① Plattenosteosynthese
    ② Marknagelosteosynthese
    ③ Schulter-Prothese (bei traumatischen komplex Kopffrakturen, Humeruskopfnekrose, Alte Pat.)

Unterarmfrakturen

* Einteilung
  a- Isolierte Radiusfraktur
  b- Isolierte Ulnafraktur (Parierfraktur)
  c- Gemeinsame Fraktur von Radius & Ulna
  Häufig ← d. Monteggia-Verletzung: Ulna Fx + Radiuskopfluxation (proximale Radioulnargelenkluxation)
  selten ← e. Galeazzi-Verletzung: Radius Fx + Ulnakopfluxation (distale Radioulnargelenkluxation)
  f- Sonstige:
  - Grünholz Fx: bei Kinder
  - Kraft → elastischen Verformung des Knochen
  - ~~Kre~~ ~~[illegible]~~ einseitige Kortikalis Fx aber Periost intakt
  - Komplikation: Einseitige Kallusbildung & Refraktur
  - Tx: konservativ

* Unfallmechanismus
  (1) Isolierte: meist distal Bereich → Schlag
  (2) Monteggia Verletzung: Sturz auf die gestreckten Hand bei Pronation
  (3) Galeazzi Verletzung: Sturz auf die gestreckte Hand bei Supination

* Klinik
  - Allgemeine Fx Zeichen
  - Gefäß & Nervenverletzung
    A. & N. Medianus ⇒
    A. & N. Ulnaris ⇒
    A. & N. Radialis ⇒ Fallhand

* Rö in 2 Ebenen
  muss Ellenbogen- & Handgelenke dargestellt (Aufgrund Monteggia-Verletzung)

* Tx
  (1) Konservativ bei nicht-dislozierte, isolierte Fx, Kinder
  DF → Gips oder Brace
  (2) Operativ bei meiste UA Fx
  DF: a- Reposition dann
  b- Plattenosteosynthese (max. vorsicht 1 Jahr)

Distale Radiusfraktur

- Häufigste Fx des Menschen
- Unfallmechanismus * * * *

a- Colles- Fx (Extensionsfraktur)
  - 25% aller Fx
  - Sturz auf die gestreckte Hand
  - Abweichung der Fx nach dorsal
  - kann Stabil sein

b- Smith- Fx (Flexionsfraktur)
  - Selten
  - Sturz auf gebeugte Hand
  - Abweichung der Fx nach palmar
  - i.d.R nicht Stabil

- Kx
  - Allg. Fx.- Zeichen
  - Begleit: ① Skaphoid Fx (Kons: Gips, op: Herbertschraube)
    ② Luxation der Handwurzelknochen
    ③ Abriss des Processus styloideus radii (Chauffeur Fx)
    ④ Karpaltunnel- Syndrom

- Bildgebung

  Rö- Unterarm mit Ellenbogen & Handgelenk zwei Ebenen
  - radiologische Fx- Zeichen
  - Veränderter Böhler-Winkels

  Böhler-Winkel beschreibt einen Winkel zwischen distale Radiusgelenkfläche & horizontalen gedachten linie senkrecht zur Radiusachse.

i.d.R		
	A.P	30° nach Radial
	seitlich ~~Lat~~	10° nach dorsal

  - Handwurzel Fx

* Therapie

① Konservativ bei Nicht- oder wenig-dislozierte Fx

DF:

1- ~~Finger an~~ Desinfektion des Arms

2- lokale Anästhesie

3- Finger an einem sog. Mädchenfänger befestigt

4- Gewicht von 1-3 kg wird am Arm gehängt & Fx nach vertikal Zug gesetzt

5- kommt es nicht zur Reposition, wird unter Rö-kontrolle mit Daumendruck manuell reponiert

6- Unterarmschiene oder Gips für ca. 6 Wochen

7- Rö-kontrolle nach Reposition 1, 4, 7, 11 Tags

② Operativ bei dislozierte Fx, Instabile, offene, pathologische Fx, luxations Fx

1- Reposition

2. Osteosynthese: a) Plattenosteosynthese (Übungsstabil) (Große OP)

b) Kirschner-Draht (Nicht Übungsstabil) (kleine OP)

c) Fixateur externe (Weichteilschaden, Osteoporose)

* die Fx muss am Unfalltag geschlossen reponieren & (operativ) ruhigstellen

* Repositionmanöver darf nicht wiederholt wenn Fx gleich disloziert oder später disloziert

→ kann CRPS führen

~~Komplex regionales Schmerzsyndrom (CRPS) oder "Sudeck Dystrophie"~~

Als „Komplex regionales Schmerzsyndrom (CRPS)" oder „Sudeck Dystrophie" bezeichnet man ein posttraumatisches Schmerzsyndrom einer Extremität, das nach Traumata, schmerzhaften Repositionsmanövern oder lang anhaltenden Frakturschmerzen entsteht und sich mit chronischen Schmerzen, motorischen, autonomen oder sensorischen Störungen, Hautatrophie und Osteopenie manifestiert

~~Klinische Dx~~

- ♀ > ♂   40-50 LJ   UL > LL

Ä - Trauma (60%), Iatrogen (Amputation), Carpaltunnelsyndrom
MI, Malignancy, CNS disorder

Kx Klinisch Dx
Alle 4
1- Persistierende Sx
2- einer von Vier: Sensorisch, Autonomisch, Motorisch, Atrophie
3- Andere Ursachen ausschließen
zum Ausschluss
1- Rö
2- 3-mal Skelett-Szintigraphie

Tx
① Schulung
② Physioth & Psychotherapie
③ Schmerztherapie

Prävention → ① Vit. C nach Fx
② frühe Mobilisation

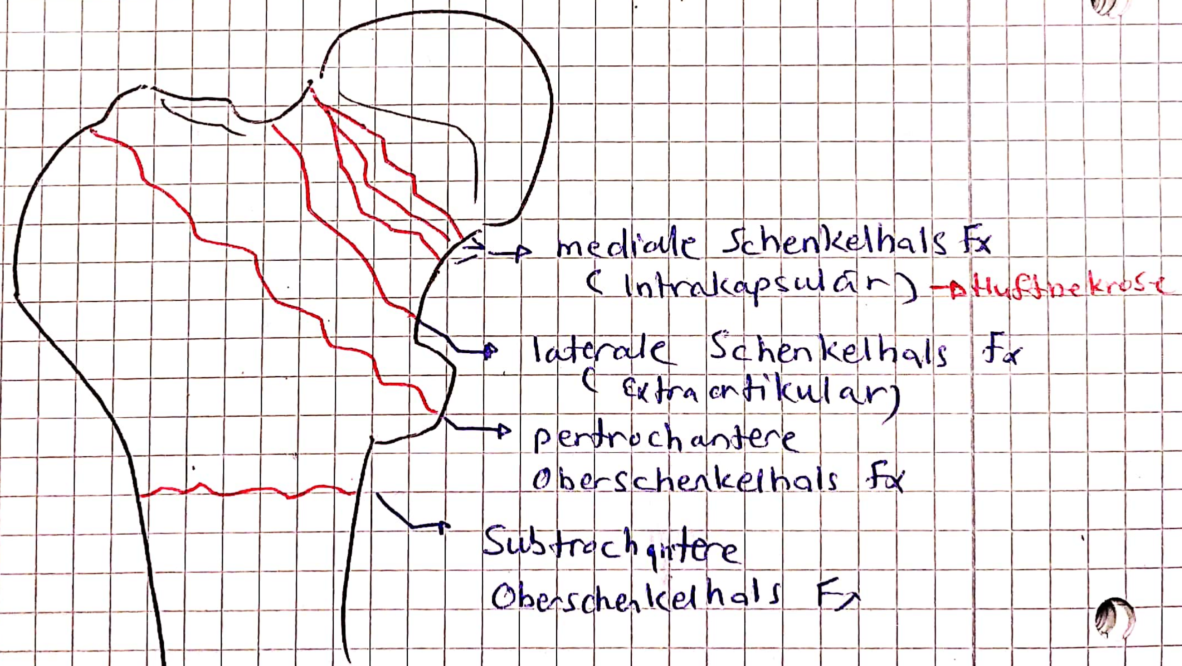
Proximale Femurfraktur

* Untere Extremetität Fraktur kommt es zur Immobilisierung, die mit langjährigen Folgen wie Thromboembolie, Dekubitus, Nasokomiale Infektion.
* Aus diesem Grund dürfen die Frakturen nicht zu lange ruhiggestellt werden ⟶ Op immer

→ Schenkelhalsfraktur

Anatomie

* Femurkopf: ist die halbkugelförmige Struktur des proximalen Femurs, die die Gelenkfläche zum Hüftgelenk bildet.
* Schenkelhals: Bereich zwischen dem distalen Rand des Hüftkopfs und dem Trochanter major. * Der mediale (90%) (oben) Teil des Schenkelhals ist von der Hüftgelenkkapsel gedeckt (Intrakapsulär), wo die kleinen Gefäße für Ernährung (A. circumflexa femoris) ⟶(Fx) aseptische Hüftkopfnekrose
laterale Teil ist extrakapsulär & weniger bei Fx beteiligt



* Trochanter major: Ansatz des M. gluteus medius und minimus. Verantwortlich für Stabilität des Beins & Verbindung zwischen Becken & Bein
* Trochanter minor: Ansatz von M. iliopsoas
* Pertrochantärregion: Bereich, wo sich die Trochanter major & minor befinden
* Subtrochanterregion: 4-5 cm zwischen Trochanterregion & Femurschaft

---

* Klassifikation

a- Garden-Klassifikation → Oberschenkelhals Fx

Garden 1 → Inkomplette Fraktur
Garden 2 → vollständige Fx ohne Dislokation
Garden 3 → vollständige Fx mit teilweiser Dislokation
Garden 4 → vollständige Fx mit kompletter Dislokation (↑ Hüftkopfnekrose)

b- Pipkin-Klassifikation der Femurkopf Fx

Pipkin 1 → Fx mit Frakturlinie unterhalb der Fovea capitis (nicht in Belastungszone)
Pipkin 2 → Fx mit Frakturlinie oberhalb der Fovea capitis (in Belastungsregion)
Pipkin 3 → Pipkin I/II + medial Schenkelhals Fx
Pipkin 4 → Pipkin I/II + Azetabulum Fx

c- Pauwels-Klassifikation → mediale Oberschenkelhals Fx

Pauwels I → Winkel < 30°, Abduktions Fx (gut Heilung)
Pauwels II → Winkel 30-50°, Adduktions Fx (=)
Pauwels III → Winkel > 50°, Abscher Fx (schlecht Heilung)

* Unfallmechanismus
  - Sturz auf die Hüfte (Ausrutschen im Bad oder Stolpern über den Teppich)
  - klassische Verletzung bei ältere Pat. (wegen Osteoporose)

* KX
  - Allg. Fx-Zeichen
  - Aufgehobene Belastbarkeit
  - Beinfehlstellung (Verkürzung & Außenrotation des Bein)
    ↳ Außenrotation des Hüftgelenk sind am Trochanter major angesetzt und, wenn eine Fx im Bereich des proximalen Femur erfolgt, ziehen sie das ganze Bein nach hinten & außen
    ↳ Älte Pat. mit Hüftegelenk Schmerzen & Verkürzung
    ⟶ Schenkelhals Fx oder Pertrochantäre Fx
  - Begleitverletzung
* Rö
  1 - Röntgen Beckenübersichtaufnahme (Standard/tief)
  & Lauensteinaufnahme (axiale Aufnahme des proximalen Femurs & Hüftgelenk)
  ⇒ a) radiologische Frakturzeichen
  b) gestörter CCD-Winkel
  " Caput-Collum-Diaphyse-Winkel beschreibt den Winkel zwischen dem Femurschaft und Femurhals, i.d.R 130° "
  2- CT bei unklare Befunde

* Tx

Q1 - Operativ oder konservativ?

* Operative Therapie ist die Tx der Wahl
* Konservativ nur Außnahme wie eine isolierte, nicht dislozierte Fx der Femurchondyle oder Bandausriss
* Stabil & nicht dislozier Fx (Garden I & II) müssen auch prophylaktisch operativ behandelt. Weil, viele pathologischen Traumatisichen SHFx, die am Anfang Stabil ist, keine Klinische Auffälligkeiten zeigen & der Pat. lauft weiter → Dislokation!!

Q2- Primäre oder ~~gesd~~ sekundär? → Primär

Q3. Reposition, offen oder geschlossen?

* Geschlossene Reposition unter Rö-kontrolle weil:
  (1) Zugang bei SHFx ist von der Seite und der Hautschnitt wird seitlich gemacht
* ~~Um~~ (2) Um offene Reposition durchzuführen, braucht man die Fx aufzumachen und die Kapsel zu eröffnen. Dies erhöht die Verletzungsgefahr der Gefäße in der Kapsel & hat ein erhöhtes Risiko von Hüftekopfnekrose

* Operationsverfahren

1. Osteosynthese (DHS / Zugschrauben)

* Indikation:

a- Prophylaktisch, nicht dislozierte, stabile Fx

b. Jüngere & ältere Pat. im aktiven Lebensalter

c- ↑ Lebensalter mit
- gut erhaltene körperliche und Leistungsfähigkeit
- geringe Dislokation (Garden I/II, ev.H. III, Pauwels I)
- keine Osteoporose
- Fx < 24 h

d- bei erheblich reduzierte AZ:
- Gebrechlichkeit, Bettlägerigkeit, Altedemenz

* OP-Zeitpunkt

muss innerhalb ersten 6-8 Stunden durchgeführt werden, um Risiko das Hüftkopfnekrose zu minimieren

* Durchführung

① Dynamische Hüftschraube (DHS)
→ Standard



② Zugschraubenosteosynthese



- um Risiko von Hüftkopfnekrose, sollte man neben OP innerhalb ersten 6-8 Stunden, die Hüftgelenkkapse eröffnen (Kapselotomie)

لانو في ضغط بكون حامل بسبب الكسر

* Komplikation
- Hüftkopfnekrose
- Infektion
- Implantversagen
- Metallallergie
- Nachblutung

2 Endoprothese (Hüft-TEP / Hemiendoprothese)

* Indikation :

a. Dislozierte Fx bei älteren Pat. weil :
  i- Hüftkopfnekrose gefahr nach Osteosynthese bei ältere Pat. > junge Pat.
  ii- Knochenheilung bei ältere Pat. ist beeinträchtigt
  iii- Immobilisierungsgefahr bei Osteosynthese

1. ↑ Hüftekopfnekrose
2. ↑ Immobilisation
3. ↓ Knochenheilung

b. Nicht ausreichend reponierbare Fx

c. Forgeschrittene Osteoporose, Pathologische Fx

d. Coxarthrose

* OP- Zeitpunkt

- Gefahr von Hüftkopfnekrose kommt nicht in Betracht, weil wir auf jeden Fall der Hüftkopf ersetzen aber Immobilisation kann Thromboembolische Risiko, Dikubitus, Nasokomiale Infektion erhöhen !
- muss innerhalb 48 Stunden

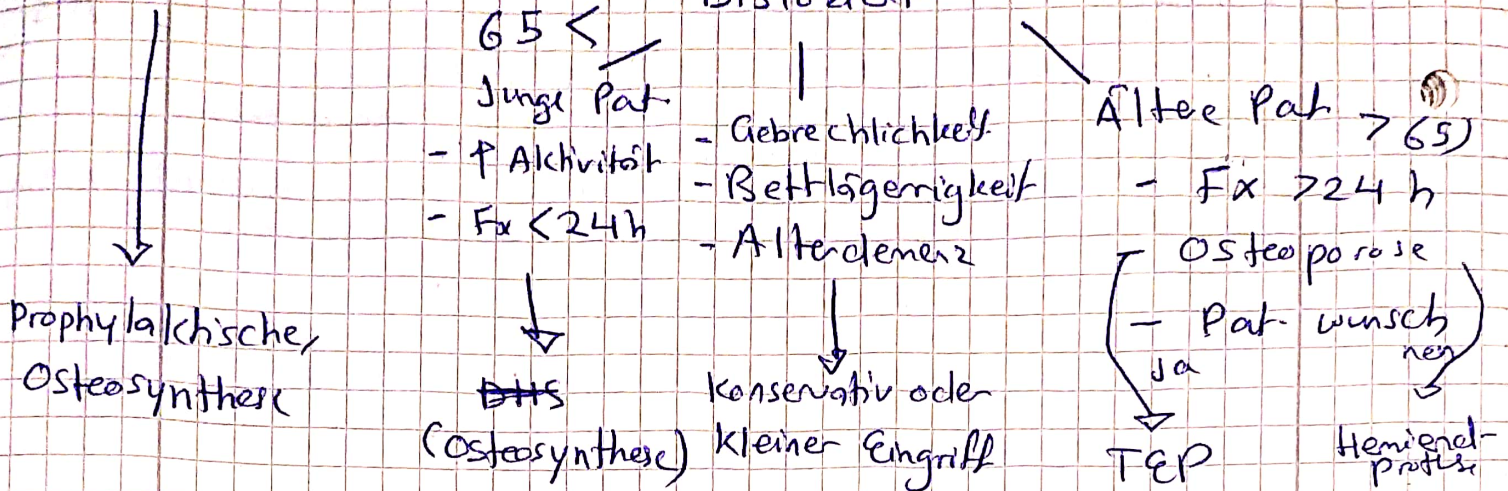
* Durchführung

① Hemiendoprothese → Femurkopf / Duokopf
  ° nur Hüftkopf ersetzt & Gelenkpfane bleibt "
  ° Manche haben zwei köpft (Duokopfendoprothese) zu Bessere Bewegungs

② Hüft - TEP
  - bei seher osteoporotische Knochen
  - beide Hüftkopf & Gelenkpfann ersetzen
  - Pat. am nächsten Tag sofort laufen (cement) aber ohne Cement → 6 Wochen erst

* Komplikation
- Pseudoarthrose
- Thrombose, Nachblutung
- Infektion
- Hämatom
- Implantatversagen
- Metalallergie

Algorithmus



* Pertrochantäre Fx

Klassifikation nach Evans

Typ I : zweifragmente, nicht disloziert stabil

Typ 2 : disloziert, Trochanter minor Fragment, intakte mediale Kortikalis, nach Reposition stabil

Typ III : disloziert, Trümmerzone, nach Reposition instabil

Typ IV : TrümmerFx mit Tr. major Fragmen, nach Rep. instabil

Typ V : Fraktur von medial proximal nach lateral distal

Kx
1. Allg. Fx-Zeichen
2. Blutverlust & Schockgefahr ! (Fx extrakapsulär)

Tx : Operativ (sekundär Heilung)

Tx : Osteosynthese :
- DHS
- proximaler Femurnagel

Zeit : Risiko für Immobilisierung
⟶ 48 s

Komplikation : Pseudoarthrose

Femurschaft Fx ⟶ Marknagel

Komplikation ⟶ Fettembolie

Tibiaschaftfraktur

- nach AO-Klassifikation

* Unfallmechanismus: direkt oder indirekte Kraftwirkung

* Kx
  1. Allgemeine Fx-Zeichen
  2. Aufgehobene Belastbarkeit
  3. Kompartment-Syndrom (Aufgrund von wenigen Weichteile im Bereich des Unterschenkel)
  4. Offene Fx (")

* Rö Unterschenkel in zwei ~~A~~ Ebenen
  = radiologische Frakturzeichen

* Tx
  * darf sekundär heilen
  * Geschlossene Reposition wenn möglich
  * Aufgrund Kompartment-Syndrom Risiko muss Tibiaschaft Fx schnellmöglichst durch OP beh.

- Osteosynthese
  a. Marknagelosteosynthese (Standard)
  b. Fixateur externe (ist die Fx offen mit Weichteilschaden oder Gefahr von Kompartment Syndrom hoch, muss Fx primär anhand Fix. externe und nach Stabilisierung sekundär durch Marknagel)

* Fibula Fx im proximalen oder mittle Drittel ⟶ keine Tx, nur distal wegen Sprunggelenk Instabil

* Nicht-mehrfach Fx können durch dynamische Verrieglungssystem versorgt.

- Tx des Kompartment
- Tx der ~~Be~~ begleitende Verletzung

Sprunggelenkfraktur * * *

* Anatomie

* Das Sprunggelenk besteht aus zwei Gelenke,
Oberes Sprunggelenk (Gelenk zwischen Tibia & Talus; Flexion & Extension)
und unteres Sprunggelenk (Gelenk zwischen Talus & calcaneus)

* Distale Ende der Tibia bildet Malleolus lateralis (Außenknöchel)
& Distale Ende der Fibula bildet Malleolus medialis (innenknöchel)
hintere Tibiakante bezeichnet als Malleolus dorsalis

* Stäbilität bei
1) Syndesmose (lig. tibiofibulare): verlauf zwischen distale Tibia & Fibula
2) lig. deltoideum (mediale): zwischen Innenknöchel & Fuß
3) lig. laterale: zwischen außenknöchel & Fuß

* Einteilung nach Weber (Außenknöchel)
Weber A: ↳Fx unterhalb der Syndesmose (✓ Intakt) (i.d.R supin. & Adduk.)
Weber B: ↳Fx auf Höhe der Syndesmose (möglicher läsion)
Weber C: ↳Fx oberhalb der Syndesmose (& rupturiert) (Pron. & Abduktion)

* Maisonneuve - Fx (Sonderform der Weber C)
proximale Fibulafx + Ruptur der Syndesmose & Membrana interossa + ~~Inn~~ Malleolus medial Fx
- Ausschluss ist wichtig, weil eine gleichzeitige Fx der proximale Fibula & Innenknöchel immer mit Syndesmose Ruptur geht.

* Bandverletzung kann mit oder ohne SG Fx auftreten
→ sehr häufig Sportverletzung durch Umknickungtrauma
Tx: Konservativ → Gips / Schiene

* Unfallmechanismus

Umknickung, Verstauchung, Verdrehung

* Kx

- neben Überprüfung der pDMS muss man achten

① ob eine Luxation vorliegt, SGFx ist instabil & kann bei jeden Schritt zur Luxation kommen. Diese Region hat wenige Weichteil umgeben & Luxation führt zu Weichteilschaden schnell (ca. 1-2 Stunden) → Haut oder Sehnennekrose

② proximale Fibula Fx? (Maisonneuve-Fx?)

* Bildgebung

1) Rö-OSG bzw. Unterschenkel

2) CT/MRT zur darstellung der Syndesmose

* Tx

* primäre Heilung (i.d.R offene Reposition)

Weber A → konservativ durch Schine oder Gips für 6 Wochen

Weber B → Operativ mit Plattenosteosynthese, ggf.! Stellschraube

Weber C → Operativ mit Plattenosteosynthese, ~~ggf.~~ Stellschraube

- Die Stellschraube wird nach 6 Wochen rausgenommen & dannach kann der Pat. belasten

! Bei Typ C wird die Stellschraube auf jeden Fall eingesetzt, weil der Syndesmose gerissen ist

!! Aber Bei Typ B muss man intraoperativ prüfen, ob die Syndesmose gerissen ist oder nicht. Hierzu zieht man die Fibula durch ein Hacken nach außen & ~~unter~~ unter Röntgenkontrolle guck man, ob der Abstand zwischen Tibia & Fibula größer wird.

Knieluxation

- Sehr selten

* Unfallmechanismus
  - Hochrasanztrauma (Verkehrunfall, Sturz aus großer Höhe)
  - Sportverletzung
  - Hyperflexion oder -extension, Rotationstrauma

"Dashboard injury": Anpralltrauma der Tibia gegen das Armaturenbett mit resultierender Dislokation nach Posterior

Ant. (Hyperextension) > Post. (Kraft auf Tibia) > lat. > Med.

* Kx   Allg. Fx-Zeichen

* Dx
  "Dimple-Sign": Transversale Hautfalte auf der medialen Kniegelenkseite durch Invagination eines Teils der medialen Gelenkkapsel

* Rö
  ① Rö-Knie in 2 Ebenen, Patella axial
  ② Doppler-Sonographie (Obligat!) → A. poplitea schaden
  ③ MRT (V.a. Kniebandschaden)

* Klassifikation nach Schenck

Grad 1 → Ruptur des vorderen oder hinteren Kreuzbandes
Grad 2 → " und "
Grad 3 → medial: " + medial Kollateralband
lateral: " + lateral Kollateralband
Grad 4 → Ruptur aller Knieband
Grad 5 → Luxations Fx

* Tx
  * konservativ: Geschlossene Reduktion bei Schenck I
    DF → Amboss

  * Operativ bei Schenck I – V
    Notfall bei Kompartment S, Gefäßverletzung, offene Luxation
    Frühelektiv bei Fx, Bandverletzung
    Elektiv bei Kreuzbandverletzung

Schenk I → Arthroskopischer Ersatz
Schenk II → Arthroskopische Plastik des Hinteren Kreuzband vor Rekonstruktion des Vorderen Kreuzband
Schenk III → wie Schenk II
Schenk IV → Rekonstruktion
Schenk V → Rekonstruktion

Wirbelsäule Fx

* Häufigste klinische Manifestation der Osteoporose

* Ä: ① Pathologische Fx (Osteoporose, Metastasen, Knochentumoren)
② Traumatisches Fx

* Einteilung nach Wolter & Mageri

Typ-A: Kompressionsverletzung (Ant. Bereich der WS)
→ Berstungsbrüchte des Wirbelkörpers, Stabil

Typ B: Distraktionsverletzung (~~riss~~ zeriss in ~~hintere~~ Querrichtung hintere WS)
→ verletzung der össaren & lig. WS, Instabil

Typ C. Translationsverletzung (Rotationsverletzung)
→ Verletzung aller drei Säulen, Instabil

* Kx
- Schmerzen, Muskel hart & spanned, Klopfschmerzen
- Radikuläre Sx: Sensibilitätsstörung, Parese bis Plegie, Areflexie
- Medulläre Sx: Inkomple oder Komplett Querschnitt → parese zu Spinal Schock

* Dx
- Rö in zwei Ebenen
- CT (Standarduntersuchung), MRT (frisch oder Alte WSFx)

* Tx
* Konservative bei stabil Fx
① Bettruhe, Schmerztherapie, Physiotherapie

Ruhigstellung ② HWS → Minervagips, Halo-Fixaden
③ LWS → Gips

* Operativ bei Instabil, Neurologisch ausfälle, Ruckenmarkverletzung
① laminektomie
② Ballonkyphophlastie (Osteoporose/Tumor)
③ Vertebroplastie
④ Spondylodese

Beckenning Fx

* Begleit mit Polytrauma etwa ~~25% 50%~~. 25%

Ä: ① Hochrasanztrauma (Verkehrsunfall, Sturz auf großer Höhe)
② Niedrigrasanztrauma

* Klassifikation nach Stand

Typ A → Intakter hinterer Beckenring

Typ B → Partielle Unterbrechung des hinteren Beckenring

Typ C → Komplette Unterbrechung des hinteren Beckenring

* Kx: Schmerz, Bewegungsminderung, Perineales oder inguinales Hämatom
+ hämmorhagisch Schock

* Dx:

① Anamnese mit Fokus aus Unfallmechanismus

② pDMS (vorsichtige Prüfung der Beckenstabilität)
↳ seitliche Kompression der Beckenhälften
↳ Risiko zu Blutungszunahme, ?)

③ Digitale-Rektale-Untersuchung

④ Röntgen (Beckenübersicht a.p.)

⑤ CT (bei Polytrauma Standard)

⑥ E-Fast-Sonographie

* Tx
* bei Notfall → Mechanische Stabilisierung (Beckengurt), Fixateur externe
* Konservativ bei Typ A Fx oder Stabil Typ B
* Operativ ~~bei~~ bei dislozient Typ A, Typ B & Typ C

Zugang: Typ A & B → Ventral

Typ C → dorsal und ggf. ventral

⇒ Osteoprothese mittels Verschraubung oder Verplattung

+ Thrombusprophylaxe

Gicht

- Hyperurikämie: Serum Harnsäure ≥ 6,5 mg/dl
- Gicht: klinische Manifestation einer Hyperurikämie

Ä

a) Primäre (90%) →
1) Störung der tubuläre Harnsäureausscheidung (99%)
   - Genetisch, purinreiche Ernährung, Alkohol
2) Überproduktion von Harnsäure
   - Lesch-Nyhan-Syndrom (Hypoxanthin-Guanin-Phosphoribosyl-Transferase-defizienz)

~~b) Sekünd~~

b) Sekundär →
1) ↓ Harnausscheidung
   - Med. (ASS, Diuretika, Pyrazinamid, Nierenkrankheit, Ketoazidose
2) ↑ Harnausbildung
   - Tumorlysesyndrom, Hämolytische Anämie

Kx

1) Akuter Gichtanfall
   - Podagra, Gonagra, Chiagra
2) Chronische Gichtanfall
   - Gichttophi (Uratablagerung Innerhalb & Außerhalb Gelenk)

Dx

- Anamnese
- Gelenkpunktion mit Synovialanalyse (Leukozytose, Natriumkristalle)
- Rö wenn Gelenkpunktion nicht möglich
  - Akute: Unauffällig (لما يطلع اول [illegible] او زوز)
  - Chronisch: Weichteilschäden, Lochdefekte
- Sonographie
- Bestimmung Harnsäure Spiegel
- Therapie versuch mit Colchicin

Tx

① Allgemein:
a) Normalisierung Körpergewicht
b) Purinarme Kost (<300 g Pro Tag)
c) ~~Alkohol~~ Reduktion des Alkoholkonsum
d) hohe Flüssigkeitzufuhr (mind. 1,5 L/T)
e) Medikament

② Akut:
a- NSAR / Glucorticoide (Predinisolon)
b- Mageschutz: PPI
c- bei Nicht-ansprechen → Colchicin
d- lokale Kryotherapie

③ Chronisch:
1 Wahl: Urikostatika wie Allopurinol oder
2 Wahl: Urikosurika wie Probenecid

Urikostatika	Urikosurika	Colchicin
- Reversibel Hemmung der Xanthinoxidase → nicht mehr Harnsäure aufbauen	- Hemmung der Rückresorption von Harnsäure an Nieren → ↑ renale Elimination	Hemmt der Phagozytose von Uratkristallen
- NW: Auslösen Gichtanfall, Allergische Reaktion	NW: - Auslösung Gichtanfall - Urolithiasis	NW: - Schwere Diarrhö (Warnzeichen) - Nephrotoxität - Myelosuppression
- Beispiel: Allopurinol	Beispiel: Probenecid	

Kompartment - Syndrom ✓ ✓ ✓

Ansteig der Gewebedruck führt zu einer verminderten Gewebeperfusion

(1) Kompression des Kompartment durch Gips
(2) Blutung, Erhöhte Kapillarpermeabilität (Schock)
(3) ~~Posttraubi~~ Posttraumatisch

* Klassifikation

Drohendes KS	Manifestes KS
- Spannungsschmerz	- Schmerz & Schwellung
- Periphere Durchblutung erhalten	- P. Durchblutung vermindert
- leichte neurologische Sx	- ↑ neurologische Sx

* Pathophysiologie
  * ↓ der Gewebeperfusion bei Ansteig des Gewebedruck (Normal < 10 mmHg)
  * Irreversible Schaden nach 4 Stunden

* Sx/Kx
  - Druckschmerz & bretthart gespannte Muskulatur
  - Neurologische Defizite (Motorik & Sensibilität
  - Weichteilschwellung

Tibiales - anterior - Syndrom (welche Kompartment ist betroffen?)
  * Läsion den N. proneus profundus
  → Zehenheberschwäche & Sensibilitätverlust im I. Interdigitalraum der Zehen

* Dx
  (1) Messung des Gewebedrucks mit Messfühler
    Normal : < 10 mmHg
    KS : 30 - 40 mmHg
  (2) Erfassung der Durchblutung :
    Puls-tasten, Pulsoxymetrie, Dopplersonographie

Tx
① konversativ bei drohendem KS
- Kühlung & leichtes Anheben der Extremität zur Druckentlassung
- Antiphlogistische Tx (Entzündungs Hemmer)
- Entfernen der (Gips) verbande
- Regelmäßige Kontrolle (OP ?)

② Operativ bei manifestem KS
- Dermatofaziotomie innerhalb ersten 6 Stunden

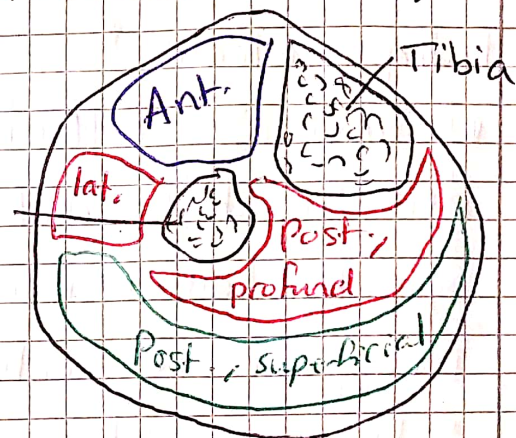
Komplikation
- Muskelnekrose, Weichteilnekrose, ~~Nervenläsion~~
- Nervenläsion (N. tibialis & N. profundus)
- ~~Ra~~ Rhabdomyolyse, Crush-Niere
- Rebound-Kompartment: tritt 6-12 Stunden nach OP aufgrund erhöhten Kapillarpermeabilität auf

~~Abdo~~

Abdominelles Kompartment Syndrom

- Ä: Nach Trauma des Becken oder Abdomen
  - Blutung, Bauchoperation, Massive Volumengabe
- Kx: gespante Abdomen, Oligurie, Hymodynamische Instabilität
- Dx: Druckabnehmer in Harnblasenkatheter (Gold Standard)
  - zur Druckmessung, wenig invasiv
- Tx: laparotomie zur Dekompression
- Komplikation: Nierenversagen, Peritonitis, MODS
- Prävention: Nach ausgedehnten OP kein sofortiger vollständiger Wundverschluss

Q Wie viele Kompartment in Unterschenkel?



① Anteriores Kompartment (Extension)
- M. tibialis ant.
- M. extensor hallucis longus
- M. extensor digitorum longus
- N. fibularis profundus
- A & V. tibialis ant.

② laterales Kompartment (Fibularis)
- M. fibularis longus
- M. fibularis brevis
- N. fibularis superficialis

③ Posteriores Kompartment, profund
- M. tibialis posterior
- M. flexor hallucis longus
- M. flexor digitorum longus
- A. & V. fibularis
- N. tibialis
- A. & V. tibialis posterior

④ Posteriores Kompartment, superficialis
- M. soleus
- M. gastrocnemius (Caput laterale)
- M. gastrocnemius (Caput mediale)

Schock ☆☆☆☆☆ مهم جداً

* Def.

Der Begriff "Schock" bezeichnet – unabhängig von der Ursache – ein Missverhältnis zwischen Herzminutenvolumen und erfordlicher Gewebedurchblutung mit folgender unzureichender Sauerstoffversorgung.

* Ätiologie

① Hypovolämischer Schock (Volumenmangel)
- Verbrennung, Ileus, Erbrechen, Diarrhö
- ~~H~~ Hämorrhagischer Schock (Anämie, GI-Blutung, Trauma)

② Kardiogener Schock
- MI, Arrythmien, Herzklappeninsuffizienz, LE, Perikardtamponade, Spannungspneumothorax

③ Schock durch Verteilungsstörung (distributiver Schock)
- Anaphylaktischer Schock (Allergischer Erkrankung)
- Septischer Schock (SIRS / Sepsis)
- Neurogener Schock (SHT, Intrazerebrale Blutung, Trauma, Starker Schmerz bzw Belastung)

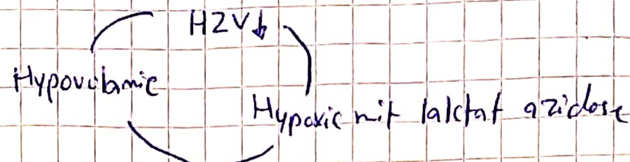
* Pathophysiologie

* Grundlage: Sauerstoffverbrauch der Gewebe kann nicht mehr durch Sauerstoffangebot gedeckt werden → Sympathetikusaktivierung → Tachykardie, Vasokonstriktion Tachypnoe → Zentralisation (Mikrozirkulationsstörung) = Sicherung von Blutversorgung von Gehirn & Herz durch verminderte Blutversorgung andere Organ (Haut, Nieren) → Anaerober Stoffwechsel → ↑ Laktat, Gluconeogenese & Glykogenolyse → Azidose durch Laktat → Mikrozirkulationsstörung: Präkapillare Dillatation & postkapilläre Konstriktion der Blutgefäße →

Ansammeln des Blutes im Kapillarbett → ↑ Hypovolämie → ↑ Permeabilität der Gefäße, Gerinnungsstörung („endogene Heparinisierung"), Inflammation → Gerinnungstörung: Bildung von Mikrothromben bis DIC

* „Schockspirale" (Circulus vitiosus des Schock) ★★★★★

Hypovolämie → Herzeitvolumen ↓ → Hypoxie mit Azidose → ↑ Kapillarpermeabilität → ↑ Hypovolämie



→ Diese gilt für Volumenmangel, und kardiogenen Schock

* Allergische - Reaktion: Bindung des Allergens an spezifische IgE-Ak auf Mastzelle oder eosinophilen Granulozyten → Degranulation → Freisetzung von Entzündungsmediatoren aus Vesikeln der Zelle (insb. Histamin, Prostaglandin & Heparin) → Schock
* Septischer Schock: Sepsis mit arteriellen Hypotension
Inf. → Freisetzung von Erregerbestandteilen → Freisetzung von Entzündungsmediatoren (unregelmäßig) → Endothelzelldysfunktion, Kapillarleck & Gerinnungsstörung) → Ödem → MODS
* Neurogener Schock: Trauma oder pharmakologische Blockade des sympatischen Nervensystem → Ausfall der Zentralkreislaufregulation → Regulationsstörung der per. Vasomotion → Generalisierte Vasodilatation (Hypovolämie) → Hypotonie → Schockspirale
* Folge des Organe

1) Niere: Tubulus betroffen → Ischämie der Nierenrinde → ANV
2) Myokard: ↓ Koronarperfusion → HI
3) Leber: Lebervenennekrosen → Leberversagen
4) Lunge: ARDS → respiratorische Insuffizienz
5) Gerinnung → DIC
6) Darm → Darmatonie

Sx | Sx & Formen

Allgemein: Tachypnoe, Tachykardie
Hypotonie, Oligurie bis Anurie

① Volumenmangel Schock
Std. I: blässe Std II: Hypotonie (< 100) Std. III: Hypotonie (< 60)

② Kardiogener Schock
nach Ursache

③ Anaphylaktischer Schock
larynxödem, Bronchospasmus mit Dyspnoe, Pruritus

④ Septischer Schock
Sx der Grund, Fieber, Früh: SIRS, Spät: Septisch Schock

⑤ Neurogener Schock
nach Ursache, Bewusstseinstörung, Areflexie, Sensibilitätsstörung

Dx
① Schockindex: $\frac{Puls}{sys. RR}$ wenn > 1 = Schock!
② labor: a. Hb (↓?), Hämatokrit
b- Gerinnungsparameter, Infektparameter
c- Elektrolyte, Blutkultur (Sepsis?)
d- BGA (laktat Azidose?)
③ Apparativ: a- ZVD-Messung
↑ bei kardiogenen Schock
↓ bei anderen
b- EKG-Monitoring
c- Röntgen (ARDS?) = Infiltrat
d- Sonographie, Echokardiographie (ggf.)
e- Rechtherzkatheteruntersuchung (ggf.)
f- Je nach Ursache

Tx

1. Allgemein Maßnahmen:
   - Schocklagerung mit angehobenen Bein etwa 15°
     (außer Kardiogen Schock)
   - O_2 - Zufuhr über Nasensonde, ggf. Intubation
   - Schutz von Auskühlung
   - Überwachung (Vital, EKG, Diurese, Pulsoxymetrie, BGA)
   - legen mehrere großlumige Zugänge: Volumen / Bluttransfusion
     (außer Kardiogen Schock)

2a. Volumenmangel Schock
   - Blutstillung (OP, endoskopisch)
   - Volumensubstitution:
     * Gabe von Erythrozyten, Fresch frozen Plasma & Thrombenkonzentrat
     * Kristalloide Lösunge (Ringer-lösung)
     * Kolloide wie Plasmaexpander HES
       aber HES kann → HES bedingte Gerinnungsstörung

2b. Kardiogener Schock
   - Ursache Tx: MI → PTCA, Lyse
     Perikardtamponade → Punktion
     LE → Lyse
   - Hochlagerung des Oberkörper
   - Sauerstoffgabe
   - Dobamin / Dobutamin - Perfusion bei keine Effekt →
     vorsichtige Volumengabe

2c. Anaphylaktischer Schock
   - Kreislaufstabilisierung: Adrenalin i.m
   - Glucorticoid hochdosiert
   - H_1 - Antihistaminikum
   - H_2 - Antihistaminikum

2d - Septischer Schock
sieh Sepsis

Sanierung des Infektherdes
ABa Therapie
Volumensubstitution
Noradrenalin
Dialyse

2e - Neurogener Schock
- Schmerztherapie
- Vasopressiva wie Noradrenalin, Adrenalin, Dobutamin und Dopamin i.V
- ~~Neu~~ Volumensubstitution
- Atemwegssicherung

k Komplikation
- Kreislaufversagen → Reanimation
- Akutes Nierenversagen
- Akutes Lungeversagen
- Gewebenekrose
- MODS
- DIC

Reanimation

① BLS

1 – **keine Reaktion & keine normale Atmung** = Reaktion prüfen, laut sprechen, Schulter rütteln, Atemweg freimachen, Kopf überstrecken, Atmung prüfen: Sehen, Hören, Fühlen

↓

2 → **Notruf 112 bzw. Reanimationteam rufen** = Alarmierung Rettungsdienst, Pat. nicht verlassen, AED anfordern

↓

3 → **30 Thoraxkompression** = Kompressionstiefe 5-6cm, Frequenz 100-120/min, minimale Unterbrechungen, vollständige Entlastung nach jeder Kompression

↓

4 → **2 Beatmung** = Atemhub 1 Sekunde, Kompression max 10 Sekunden unterbrechen

↓

5 → **Weiter CPR 30:2**

↓

6 → **Sobald AED eintrifft: Einschalten, Klebeelektroden anbringen, Anweisungen folgen** = Fall Schock empfohlen, Pat. nicht berühren, Schock auslösen. Danach sofort CPR 30:2 fortführen

defibrillierbar
- Kammerflimmern
- Pulslose ventrikuläre Tachykardie

↓

1 Schock →
CPR x 2 →
Analyse

↓ 2 min Rythmus kontrolle

nicht defibrillierbar
- Asystolie
- Pulslose elektrische Aktivität

↓

sofort CPR →
nach 2 min Analyse

② ALS

Keine Reaktion?
Keine normale Atmung?

→ Reanimationteam rufen

↓

CPR 30:2

Atemwegsichern
- O_2 gabe
- Intubation
- kapnographie

Zugang legen
i.v oder intraössar

↓

Rythmus?

Defibrillierbar
- Kammerflimmern
- Pulsose ventrikuläre Tachykardie

↓

- Sofort 1 Schock

↓

- CPR 30:2
- Adrenalin nach 3 erfolglosen Defibrillation

(Jede 2 min → Rythmus?)

Return of spontaneus circulation (ROSC)

↓

Sofort nach ROSC
- ABCDE Maßnahme
- 12 kanal EKG
- O_2 sättigung 94-98%
- Grund behandeln

Nicht defibrillierbar
- Asystolie
- Pulslose elektrisch Aktivität

↓

- Adrenalin 1mg sofort wen Zugang möglich (aller 3-5 min)
- Sofort CPR 30:2 für 2 min

(Jede 2 min → Rythmus?)

* Reversible Ursachen behandeln (4H + HITS)

Hypoxie	Herzbeutel tamponade
Hypovolämie	Intoxikation
Hypo/Hyperthermie	Thrombose
Hypo/Hyperkaliämie	Spannungspneumothorax

* Technik der Herzdruckmassage

1- Seitlich vom Pat. knien
2- Platzierung der Hände auf Sternum (beide Hände übereinander)
3- Arme gestreckt halten
4. Thoraxkompression
- Mind. 5 cm aber nicht > 6 cm
- Vollständige Entlassung
- Frequenz 100-120/min

* Technik der Defibrillator
- Ablauf → Herzdruckmassage → klebeelektroden aufbringen → "Hands off" → Notfall-EKG → Herzdruckmassage → Aufladen → "Hands off" → 1x ~~Sec~~ Schockgabe → Herzdruckmassage
- Position → Sternal-apikal oder Anterior-posterior
  * Pat. mit Herzschrittmacher: 8 cm weit
- Energiemenge
  a- Monophasisch: 360 J bei alle Schock gabe
  b- Biphasisch: 150-200 J erster Schock,
  150-360 bei allen weitern Schock
  c- bei Kinder: Mono & Bi → 4 J / kg KG
  * Defibrillator kann für der Helfer kammerflimmern auslösen!

* Zeichen des Spontankreislauf (ROSC)
  - Wiederfühlen des Pulses, Zurückkommen des Blutdruck
  - bei intubiertem Pat.: Ansteig des ~~expiral~~ expiratorischen CO_2 in der Kapnographie

* Komplikation
  - Rippen Fx, Verletzung Bauch/Brustorganen mit inneren Blutung
  - Posthypoxische Myoklonien → hypoxische Enzephalopathie

* bei Neugeborene & Kinder
(1) Neugeborene
  5 Beatmung → Überprüfung der Atemwege → 5 Beatmung → Thorax kompression 3:1
  Technik: Zweifingertechnik (Einzelhelfer) oder Zweidaumentechnik (2 helfer)
(2) Kinder ab 1 lebenjahr
  5 Beatmung → Thoraxkompression < laienhelfer 30:2 / Professionell 15:2
* Beatmung: Kinder < 1 J: Mund & Nasenöffnung bedecken & Atmen mit Mund
  Kinder > 1 J: Mund zu Mund Beatmung.

* Bluttransfusion

1) Häufigste Blutgruppe in Deutschland?

O : 40% (zwei häufigste)
A : 45% (häufigste
B : 10%
AB : 5%
(−) : 15%
(+) : 85%

2) Vor jeder Transfusionen müssen wir →

(1) Serologische Verträglichkeitsprobe (a kreuzprobe!)

um die Unverträglichkeit zwischen Empfänger & Spender auszuschließen

a- Kreuzprobe: Empfängerplasma & Spendererythrozyten werden auf Verträglichkeit getestet

b. Antikörpertest: Direkter & Indirekter Coombs-Test

Direkt: 1) Erythrozyten des Pat. mit bereit gebündelten irregularen IgG-Antikörpern
2) Zugabe von Coombs-Serum zur Probe des Pat. (enthält anti-IgG-Antikörper)

Indirekt: 1) Probenentnahme, Zentrifugation der Probe des Pat., Serum des Pat. mit irregular IgG-AK
2) Zugabe von Test-Erythrozyten zum Serum des Pat.
3) Zugabe von Coombs-Serum zur Probe

→ Diese Test gilt 3 Tage und nach diese Zeitraum wiederholt, Notfall: O (−) geben

(2) Bedside-Test
→ muss der Arzt selbst machen & Dokumentieren
→ Injektion von Pat.-Blut in Testfelder Anti-A & B
"What you see is what you get"
Verklumpung in Anti A → Pat. BG (A)

	Anti A	Anti B
O	Negativ	N
A	Positiv	N
B	N	P
AB	P	P

Andere Wörter: "Agglutination"

(3) Dokumentation
- Patientenidentifikation
- Datum & Uhrzeit
- Konservenummer, Pharmazentralnummer
- Aufklärung & Einwilligungserklärung
- Ergebnis des Bedside-Test

* Indikation zur Bluttransfsion

HB ≤ 6 g/d	Unabhängig von Klinik	→ ~~Emphofen~~ Empfohlen
Hb > 6 g/dl	kompensiert, keine RF	→ Nicht
6 - 8 g/dl	Eingeschränkt kompensiert, RF	→ Empfohlen
8 - 10 g/dl	Nicht kompensiert (Hypoxie), Blutung	→ Empfohlen

* Kompatibilität

Blutgruppe	EK	Plasma (Plasma, Gerinnung Faktor)
O	O	O/A/B oder AB
A	A/O	A oder AB
B	B/O	B oder B
AB	AB, A, B oder O	AB
(-)	(-)	
(+)	-/+	

! AB (+) ist universal Plasma

* Transfusionreaktion
  * Ursache : meist Verwechslung in Hinblick auf das ABO-System
  * Kx : Schock, Dyspnoe, Juckreiz, Urtikaria, Ikterus
  * tritt während oder bis zu 6 h nach Transfusion
  * Ak gegen Granulozyten des Empfänger → Aktivierung von leukozyten → Mikrozirkulationsstörung → lungenödem
  * Tx
    1) Sofortige Beendigung des Transfusion & Dokumentation der Blutpräparate
    2) Antihistamin, Adrenalin, Glucorticoid
    3) Schecken der Blutkonserve zur labor

Pharmakologie

① Antibiotika

- Gruppen

~~β-laktam-Antibiotika, Glykopeptidantibiotika (Bakterizid) → Hemmung~~

① Penicilline → gegen gram (+) immer, Bakterizid

~~WM: β-Beta-laktam-Antibiotika~~

a- Klassische Penicilline → Anginatonsillaris, Erysipel

WM: Beta-laktam-Antibiotika: Hemmung der Zellwandsynthese
Beispiel: Penicillin G, Penicillin V
Spektrum: Gram (+): Strepto-, Pneumokokken, Gram (-): Meningokokken

b. Staphylokkenpenicilline → Endokarditis
WM: wie oben
Beispiel: Oxacillin, Methicillin
Spektrum: Staphylokokken

c- Aminopenicilline → Pneumonie, Harnweginfekt bei Schwanger
WM: wie oben
Beispiel: Amoxicillin, Ampicillin
Spektrum: Gram (+), Gram (-): H. Influenza, E. coli, listerien

d. Acylaminopenicilline (Breitspektrumpenicilline) → Sepsis, Periton
WM: wie oben
Beispiel: Piperacillin, Mezlocilin
Spektrum: Gram (+), Gram (-): Pseudomonas, Proteus, klebsiel

* Wichtige NW
  1) Penicillin Allergie
  2) Arzneimittelexanthem (v.a. bei infectiosa mononucleosa)
  3) Neurotoxizität
  4) Jarisch-Herxheimer-Reaktion

* Kontraindikation:
  1) Penicillin Allergie
  2) Schwere Niereninsuffizienz

* Wem hat Penicillin erfunden?

Sir Alexander Fleming im 1928

* Die Abx enden typischer mit -cillin

② Cephalosporine (Bakterizid)

* Alle sind unwirksam gegen Enterokokken
* Alle fangen mit Cef- an
* WM: Beta-laktam Antibiotikas Hemmung der Zellwandsynthese + Unempfindlichkeit gegen einige Betalaktamasen
* NW: ① Kreuzallergie bei Penicillin Allergie
  ② Alkohol Intoleranz
* Kontraindikation: ① Penicilline Allergie, Neurotoxisch
  ② Schwere Niereninsuffizienz

a- Gen 1 → ambulant erworbene Inf., perioperativ Prophylaxe
Beispiel: Cefazolin (i.v), Cefaclor (p.o)
Wirkung: Gram (+) & Gram (-): E. coli, Proteus, Klebsiellen

b- Gen 2 → Respirationstrakt Infektion
Beispiel: Cefuroxim (i.v, p.o)
Spektrum: Gram (+) & viele Gram (-)

c- Gen 3 → Schwere Infektion
Beispiel: Ceftazidim, Ceftriaxon, Cefotaxim
Spektrum: Gram (+) & viele Gram (-)

③ Carbapeneme (Bakterizid)

* bei schweren Infektion (i.v)
* Beta-laktam-Antibiotika: Hemmung der Zellwandsynthese + Beta-lactamase stabil
* Spektrum: Gram (+), viele Gram (-): ESBL, Pseudomonas
* NW: Sekundäre Infektion (Pilze) ~~Meningitis~~
  Neurotoxität
* Anwendung: Meningitis, Nieren, Harn & Resp. Infektion
* Kontraindikation: ① Penicillin Allergie
  ② Niereninsuffizienz
  ③ Schwangerschaft, Stillzeit
* Beispiel: Imipenem, Meropenem, Ertapenem

③ Fluorchinolone ✓✗✗✗ كلاس مهم

* WM: Hemmung der bakteriellen Gyrase

! Gyrase ist ein Enzym, das zur Entdrillung der DNA führt

* NW
① Hepatotoxizität
② Neurotoxizität
③ Hyper-/Hypoglykämie
④ QT-Zeit Verlängerung
⑤ Arthropathien & knorpelschäden
⑥ Tendinitis, Sehnenruptur
⑦ Photosensibilität
⑧ Aorten-dissektion !!!

* kontraindikation
① Schwangerschaft, Stillzeit
② kinder / Jugendlichen
③ Krampfleiden

a- Gruppe I & II
B: Norfloxacin (I), Ciprofloxacin (II)
S: Gram (−) insb. Pseudomonas

b. Gruppe III & IV
B: levofloxacin (III), Moxifloxacin (IV)
S: Gram (−); Gram (+), ↓ Anaerobischer Bak.

④ Makroliden
* WM: Hemmung der Bakteriellen Proteinsynthese

* NW: ① Hepatotoxizität ② QT-Zeit-Verlängerung
③ CYP3A4-Inhibitoren

* kontra: ① Makrolid-Allergie, ② leberinsuffizienz

Erythromycin, Azithromycin, Clarithomycin
⟷ Interzellulare Erreger: Chlamyden, Mykoplasma
(Keine wirkung gegen Enterobacteriae

⑤ Aminoglykoside
* WM: Hemmung der bakteriellen Proteisynthese + Schädigung der Zellwand

* NW: ① Nephrotoxisch
② Ototoxizität: Hör & Gleichgewichtstörung
③ Neurotoxizität

* kontra: Schwangerschaft, Stillzeit, Niereninsuffizienz, Hör & Gleichgewichtstörung

* Spektrum: Gram (−), Enterokokken, Pseudomonas, TBC

Gentamicin, Streptomicin

⑦ Glykopeptide

* WM: Hemmung der Zellwandsynthese
* NW: (1 Nephrotoxizität, insb. mit NSAR
  (2 Ototoxizität
  (3 Vancomycin → anaphylaktoiden Reaktion
* kontra: Schwangerschaft, Stillzeit, Niereninsuffizienz
* Spektrum: Nur gram (+) !

Vancomycin, Teicoplanin

(8 Tetracyclin & Tetracyclin-Derivate

* WM: Hemmung der bakteriellen Proteinsynthese
* NW: (1 Nephro & Hepatotoxizität
  (2 Pankreatitis (Tigecyclin)
  (3 Einlagerung in Knochen & Zähne (Tetracyclin)
* kontra: Schwangerschaft, Stillzeit, J < 18)
* Spektrum: Gram (+) & (-)
* Tetracyclin & Tigecyclin

(9 Sonstige

a. lincosamide (Clindamycin)
→ Gram (+), keine gegen Enterokokken, Anaerobische Bak.
→ ↓ Proteinsynthese
→ NW: GI, Pseudomembranöse Kolitis

b. Nitroimidazole (Metronidazol)
→ Anaerobisch: Cl. difficile, Giardiasis, Trichomoniasis
→ DNA-Strangbrüche
→ NW: Neurotoxizität, Alkoholintoleranz, Metallische Geschmak

c. Oxazolidinone (linezolid)
→ Gram (+)
→ ↓ Proteinsynthese
→ NW: GI, keine Komb. mit MAO↓

d. Rifampicin
→ Gram (+) & (-), Mycobakterien
→ ↓ RNA Polymerase
→ NW: Hepatoxizität, Rotfärbung des Urins

II - Antihypertensiva

ABCDE - Schema

Ⓐ - ACE-Hemmer / AT_1-Rezeptorantagonist

- ACE-Hemmer (Captopril, Enalapril, Ramipril)
  * WM: Hemmen das Angiotensin-Converting-Enzym
    → ↓ Angiotensin → ↑ Vasodilation
- ~~Angio~~ AT_1-Rezeptorantagonist (Candesartan, losartan)
  * WM: ↓ die Wirkung von Angiotensin II an AT_1-Rezeptor
    → keine Vasokonstriktion
- NW: Hyperkaliämie, Reizhusten (nur ACE-Hemmer wegen ↑ Bradykinin)
- Gültig bei: ① HI, KHK, Diabetische Nephropathie
  * Nephroprotektiv
- Kontra: ① Beidseitige Nierenarterienstenose
  ② Schwangerschaft (Fehlbildung, Oligohydramnion)

Ⓑ Beta-Blocker (Metoprolol, Bisoprolol)
- WM: ↓ HZV & ↓ der Reninfreisetzung
- Indikation: aHT, MI, HI

Ⓒ Kalziumantagonis ~~(Nifedipin, Amlodipin)~~

a. Dihydropyridine (Nifedipin, Amlodipin)
   ↔ nur in Gefäße
b. Nich Dihydropyridine (Diltiazem) → aller → AV-Block

- WM: ↓ den Kalziumeinstrom in die Zelle über L-Typ-Kalziumkanäle → Vasodilation
- Kontra: mit β-Blocker → AV-Block

Ⓓ Diuretika

a. Thiaziddiuretika
b. Schleifendiuretika

- WM: Abnahme des Plasmavolumen durch Diurese

Ⓔ Vasodilator (Hydralazin / Nitroprussid-Natrium)

bei Hypertensive

* Hypertensive Notfall
  1. Sublingual: ~~Nitr~~ Nitroglycerin, Nifedipin
  2. i.v.: Nitroglycerin / Urapidil
  3. bei HI / Niereninsuffizienz: Furosemid i.v

Therapieformen
1. Monotherapie
2. Zweifachkombination

Diuretika —
- ACE-Hemmer
- AT_1-Blocker
- β-Blocker
- Kalzium

Kalzium —
- ACE-Hemmer
- AT_1
- β-Blocker (nur Dihydropyridine)

3. Dreifach Kombination
   - Diuretika + Kalzium + ACE-Hemmer
   - Diuretika + β Blocker + Vasodilator
   - Diuretikum + Antisympathiko + Vasodilator

* ~~Ther~~ Ther bei bestimmten KH
  1. Nierenkrankheit → ACE-Hemmer / AT_1 (Nephroprotektiv)
  2. DM → ACE-Hemmer / AT_1-Rezeptorantagonist (↓)
     ! β-Blocker kann → Hypoglykämie
  3. HI → β-Blocker + ACE-Hemmer / AT_1-Ra
     kontra: Kalziumantagonist
  4. KHK → β-Blocker + ACE-Hemmer / AT_1-Ra
     kontra: Dihydropidine
  5. Bradykardie → ACE-Hemmer / AT_1-Ra, Kalziumblocker
     kontra: β-Blocker
  6. Tachykardie → β-Blocker, Verapamil
     kontra: Kalziumblocker, α-Blocker
  7. BPH → α-Blocker (Doxazosin & Prazosin)
  8. COPD / Asthma → ACE-Hemmer / AT_1-Ra, Kalziumantagonist
     kontra: β-Blocker
  9. pAVK → ACE-Hemmer / AT_1-Ra, Kalziumantagonist
     kontra – β-Blocker

III - Antidiabetika

① Insulin

* Typen sind:

a- Kurzwirksame Insuline:
Normalinsulin, (Actrapid), (Hummaninsulin)
Insulin - Analoga (Humalog), (lispro)

b- langwirksame Insuline
NPH (Neutrales Protamin Insulin)
langzeitinsulin (lantus, levemir)

* Pharmakokinetik

Insulin	Wirkungseintritt	maximus	dauer
- Normalinsulin	15 - 30 min	2 - 3 h	5 - 7h
- Insulin asparat, lispro	<10 min	½ - 1 h	4h
- NPH - Insulin	1 - 3 h	6 - 10 h	Bis 12h
- Insulin detemir	2 - 4 h	10 - 14h.	20 h (detemir) >24 h (glargin)

NW:
① Hypoglykämie
② lipidystrophie an Injektionsstelle
③ Allergische Reaktionen
④ Insulinresistenz
⑤ Morgendliche Hyperglykämie

CT → konventionelle 2x Mischinsulin (Normal + NPH)
muss Essen zwischen Mahlzeit

ICT → Intensivierte konventionelle 1-2x langzeit (Nacht),
schnell / Mahlzeit (Dosisanpassung)

BOT → Basal-unterstützte oral Therapie
1x langzeit

SIT → Supplimentäre Insulin Therapie
Schnell / Mahlzeiten + Oraltherapie

MOT → Mischinsulin - unterstützte oral Therapie

CSII → Kontinuierliche Subkutane
Insulin infusion (Insulin pumpe)

② Orale Antidiabetika

Ⓐ Biguanide (Metformin)

* Wirkung: ↓ der hepatischen Glukosefreisetzung
  → ↓ ~~Glucoge~~ Gluconeogenese →
  ↑ Glukoseaufnahme in Muskulatur aber nicht in Fettgewebe

Vorteile von Metformin
- Phathopysiologisch orientiert
- Gewichtsabnahme
- keine Hypoglykämie
- Metabolische Syndrom beeinflussi
- ↓ komplikation

* Es verursacht keine Hypoglykämie
* 1 Wahl Therapie
* NW: GI Beschwerde, laktat azidose
* Kontra: Azidose, Schwangerschaft, Herz, lebe & Niereninsuffizienz

Ⓑ Sulfonylharnstoffe & -analoga (Glimepirid)

* Wirkung: ↓ den ATP-abhängigen Kaliumkanal der β-Zelle → Kalzium ↑ intrazellular → ↑ Insulinsekretion
* Monotherapie wenn Metformin kontraindiziert oder kombinationtherapie / ~~Kontras~~ NW: - Hypoglykämie - Hyperinsulin - Gewichtszunahme

Ⓒ PPARγ-Agonisten (Glitazone)

↑ Peroxisomen-Proliferator-Aktivierter-Rezeptor → ↑ Triglyzeride gespeichert → ↓ Insulinresistenz

* NW: Ödeme, Gewichtszunahme
* Kontra: DM Typ I, Herz- & leber- & Niereninsuffizienz

Ⓓ ~~E~~ α-Glukosidase-Hemmstoffe (Acarbose & Miglitol)

- ↓ α-Glukosidase → ↓ Glukoseresorption
- NW: Meteorismus & Diarrhö

- Insulinpumpe fördert basale Insulinmenge subkutan kontinuierlich vor jeder Mahlzeit
- nur kurz wirksende Insulin (Normal Insulin, KW Insulinalogen)
- Schulung notwendig
- bei Schwanger, Pat. mit ↑HbA1c, Dawn-Phänomen

IV Ulkustherapeutika

① PPI (Omeprazol, Pantozol)

* WM: Irreversible Hemmung der H^+K^+-ATPase in Belegzellen → Hemmung der Säurebildung (Erfolg 90%)

Unwünschte Effekt: ① $Fe^{+3} \rightarrow Fe^{+2}$ → ↓ Resorption Ca → Osteoporose
↓ Fe Resorption
↓ B12 Resorption

② Schutzeffekt ↓ → Infektion

- NW: Müdigkeit / Myalgie, Schwindel, Kopfschmerzen, GI-Diarrhö

* Pantoprazol ist schnell & hat auch Rebound Effekt (↑ Gastrin-Spiegel) deswegen langsam absetzen

② H_2 Rezeptorantagonist (Ranitidin)

- * WM: Kompetitiv Antagonist am H_2-Rezeptor der Belegzellen (↓ Säurebildung) (Erfolg 50%)

NW: wie PPI, Ca ?

* Halbwirkzeit → 2-3 h

V Metoclopramid

WM: ① Zentrale: blockierung Dopaminrezeptor → Antiemitika
↳ ↓ ↓ Cholinergen Effekt → extrapyramidale Störung

② Magen-Darm-Trakt: ↑ Motilität → Prokinetische ↓ der Pylorus

③ ↑ Prolaktin → Gynäkomastie / Amenorrhö
Galaktorrhoe / Impotenz

* NW: Dyskinesie & Parkinson Syndrom, "

* Kontra: ① Prolaktinom → Phäochromozytom
② Epilepsie → Parkinson
③ M. Ileus → Perforation

Wenn Parkinson → Domperidon

VI Glukortikoide & Mineralkortikoid

* Glukortikoide sind stärker & haben ↑ NW

* WM.
  1. Eiweißkatabolismus → Muskelatrophie
  2. ↑ Glukoneogenese → Blutglukosespiegel ↑
  3. Sensibilisierung gegen Katecholamin → Lipolyse
  4. Vit. D Antagonist → ↓ Kalzium → ↑ Knochenabbau

* Formen

Glukortikoid
1. Cortisol
2. Prednisolon
3. Methylprednisolon
4. Dexamethason
5. Beclometason

Mineral
1. Aldosteron
2. Fludrocortison

* Effekt
  1. Mineralokortikoid → Natrium & Wasserretention, Hypokaliämie
  2. Antiphlogistisch → ↓ COX 2
  3. Immunsuppressiva → ↓ T-Lymphozyten
  4. Antiproliferative → ↓ Fibroblasten & Kollagen
  5. Antiallergisch → ↓ Histamin
  6. Prokonvulsiv
  7. Prokoagulation → ↑ Thrombozyten
  8. Psychotrop → Depression
  9. Antigonadotrop → ↓ LH & FSH Freisetzung
  10. laborchemisch → ↑ Leukozyten, ↑ Erythrozyten, ↓ Lymphozyten, ↑ Lipide, ↑ Glukose, Natrium ↑, Kalium ↓, Kalzium ↓

NW
1. Muskelatrophie
2. Osteoporose
3. Hyperglykämie
4. Glaukom
5. Vollmondgesicht
6. Striae
7. Wachstumsstörung
8. Immunsupression (↑ Infektion)
9. Ulkus mit NSAR
10. Physische Veränderung
11. Katarakt
12. Amenorrhö
13. ↑ Thromboserisiko

Kontra
1. Ulzera
2. Glaukom
3. Osteoporose
4. Epilepsie
5. Z.n. Thromboembolie
6. Infektion

VII Triptane

* 5-HT-Rezeptoren agonist
* Vasokonstriktion der Hirngefäße & nehmen Einfluss auf die Schmerzenstehung & Entzündungsreaktion
* Formen
  1. Sumatriptan: stark, schnell, kurz aber ↑ NW
  2. Naratriptan (Zolmitriptan): langsamer & länger
* NW: 1. Gefäßkonstriktion → Angina Pectoris
  2. Parästhesie 3. Kältes gefühl
  4. Raynaud-Syndrom 5. Schwindel / Müdigkeit
  6. Flush 7. Med-induzierte KS (max. x10/Monat)
* Kontra: 1. KHK 2. TIA 3. Schlaganfall
  4. pAVK 5. Raynaud-Syn. 6. Schwangerschaft & Stillzeit

VIII Amiodaron

* Kalium Kanalblocker
* Klasse III Antiarrhythmie

WM: Amiodaron & Dronedaron (nicht jodiert, weniger NW) hemmen K^+-Kanäle, & Na^+-, Ca^{2+} Kanäle & β-Rezeptoren

Indikation bei Supraventrikuläre & Ventrikuläre Tachykardie wie WPW-Syndrom, Kammerflimmern

* NW
  1. Hyper/Hypothyreose
  2. Reversible Ablagerung auf Kornea
  3. Fotodermatose
  4. Lungenfibrose
  5. Bradykardie / QT-Zeit verlängerung
* Muss kontrolle:
  1. Schilddrüsenfunktion
  2. Leberwerte
  3. Lungenfunktion
  4. EKG
* Kontraindikation
  1. Schilddrüsenkrankheit
  2. Sinusbradykardie
  3. AV-Block ≥ II°
  4. Jodallergie

IX Digitalisglykoside (Digoxin & Digitoxin)

* WM: hemmen die Na^+K^+-ATPase → Hemmung Na-Ca Austausch → ↑ Ca^+ Intrazellular → ↑ Kontraktionkraft (⊕ Inotropie)
* Folgen sind
  1. ↑ HZV & Schlagvolumen (⊖ Chronotrop)
  2. Sympathikotonus ↓, Vagotonus ↑ (⊖ Dromotrop)
  3. Diurese ↑
  4. negativ dromotrop: Leitungsgeschwindigkeit ↓
* Indikation bei HI insb mit VHF
* Formen
  1. Digoxin: hydrophil (renale Elimination)
  2. Digitoxin: lipophil (hepatische Elimination)

Anti: Colesteramin

* NW:
  1. HRST (Extrasystole, AV-Block, Kammerflimmern)
  2. GI (Diarrhö, Erbrechen)
  3. Neurotoxität (KS, Farbsehstörung ~ Gelbvisus)
* Kontra:
  1. AV-Block sowie WPW-Syndrom
  2. Hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie
  3. Frische Herzinfarkt
  4. Hypokaliämie, Hyperkalzämie
* Tx der Digitalisintoxikation
  1. Absetzen des Med.
  2. Erbrechen provozieren, Magenspülung
  3. Colestyramin bei Digitoxin
  4. Digitalis-Antitoxin bei Digitalis
  5. Ggf. Hämoperfusion (Dialyse) (wirkt nicht bei Digitalis)
  7. bei Brady: Atropin, ventrikuläre Tachykardie: Lidocain, Phenytoin

X Was sind die Fehler bei Gabe von Medikamente?

1. Falsches Medikament
2. Falsches Dosis
3. Kontraindikation

XI Antikoagulans

A. Orale Anti-koagulans (OAK)

a. Vit. K Antagonist (Cumarine)

* Beispiele: Phenprocoumon (Marcumar), Warfarin
* Vit. K Antagonist → ↓ ~~Fakt~~ Bildung von Faktor II, VII, IX, X und Proteine C und S (i.d.R Vit-K-γ-Carboxylase)
* Vorteile:
  1. kostengünstig Substanz
  2. Direkte Antagonisierung (mit PPSB) oder Faktoren
* Nachteile:
  1. Viele Interaktionen
  2. Initialtherapie ~~kam~~ bei LE & TVT nicht geignet
  3. regelmäßige Kontrolle aufgrund Blutungsrisiko
* Indikation:
  1. VHF
  2. künstliche ~~Herzkap~~ Herzklappen
  3. LE
  4. TVT
  5. Schlaganfall
* KI:
  1. Ulkus
  2. Retinopathie
  3. Trauma
  4. Schwangerschaft ↓ Fetales-Warfarin-Syndrom
  5. hämorrhagische Schlaganfall, Hypertonie
* Antagonist:
  1. Vit. K
  2. FFP
  3. Prothrombinkonzentrat (PPSB) → F II, VII, IX, X und P S & C

b. Neue orale Antikoagulans

1) Orale direkte Thrombin-inhibitoren (Dabigatran)
→ selektiver Thrombin-Antagonismus

2) Orale direkte Faktor-Xa-Inhibitoren (Rivaroxaban)
→ selektive Hemmung von Faktor Xa

* Vorteile:
  1. keine Regelmäßige Kontrolle
  2. ↓ Risiko für Blutung
  3. Alternativ bei Akut LE & TVT
* Nachteile:
  1. keine bestimmte Antagonist bei Blutung
  2. nicht geignet bei VHF & künstliche Herzklappen
  3. Regelmäßige Laborkontrolle (Nieren, Leber, BB)

Alle NW: 1. Blutung

Alle Kontra: 1. Blutung 2. Niereninsuffizienz 3. Schwangerschaft & Stillzeit

" Welche Gerinnungsfaktoren werden abhängig von Vit. K produziert?

Faktor II, VII, IX, X ~~und nicht~~ ~~I, III,~~

B- Nicht-Orale Antikoagulans (NOAK)

~~€~~ WM: Bindung mit Antithrombin III

(1) Unfraktionertes Heparin (Heparin) s/c oder i.v

Bindung → ↓ Faktor X & II gleichermaßen (X = II)

(2) Niedermolekulare Heparin (Certoparin, Enoxaparin) s/c → clexane

Bindung → ↓ Faktor X stärker als II (X > II)

(3) ~~Fonda~~ synth. Heparin (Fondaparinux) s/c (Prophylaxe nur)

Bindung → ↓ nur Faktor X

* Indikation
  (1) Thromboseprophylaxe
  (2) Therapeutisch: a- ~~Heparin~~ UFH 5000 Bolus i.v
  b- NMH 1-2x tgl. s.c
  c- Fondaparinux s.c

	UFH	NMH	Fondaparinux
Elimination	Renal	Renal	keine (KI: Niereninsuffizienz)
HWZ	1,5 - 2h	2 - 4h	15 - 20h
Kontrolle	PTT	keine	Anti-Faktor X
Antidot	Protamin	keine	keine

* Vorteile von NOAK gegen OAK
  (1) leichter ~~Handhabung~~ Handhabung (s/c)
  (2) längere HWZ
  (3) höhere Bioverfügbarkeit 90% / UFH 20%
  (4) geringe HIT-Risiko
  (5) 1. Wahl bei Schwangerschaft

* NW -
  (1) Haarausfall
  (2) Blutungs
  (3) Osteoporose
  (4) Allergie
  (5) HIT-Thrombozytopenie

Kontra:
  (1) Blutung, Trauma, OP
  (2) Niereninsuffizienz
  (3) Leberfunktion ↓
  (4) Thrombozytopenie
  (5) Hypertonie / Schlaganfall



	HIT-1	HIT 2 (Nekrose an Injektionsstelle)
Beginn	ersten 5 T nach Tx	Ab 5. Tag
	Nicht autoimmun	Autoimmun
Thrombozytopenie	moderat >100.000/µl	Massiv <100.000 µl
Dx	Ausschluss	Massiv ↑ Abfall, HIPAA
Tx	keine	- sofort Tx, ggf. lyse - keine Thrombozytenkonzentration - Ersatz mit Fondaparinux

INR muss 2-3
PTT => 60-90 sec

XII Thrombozytenfunktionshemmer
- Acetylsalicylsäure (ASS)
- Clopidogrel

* WM

Aspirin: irreversible Hemmung der Cyclooxygenase
→ ↓ Bildung von Thromboxan A_2 & ↓ Thrombozytenaggregation

Clopidogril: irreversible Hemmung der APD-induzierten Thrombozytenaktivierung durch bindung an ADP-Rezeptor

* Indikation: ① KHK, sekundär prophylaxe bei TIA, Apoplex, pAVK nach OP: PTCA

② ASS in höhe dosis → Analgetikum nicht selektive COX Hemmer

! ASS 100-300 mg nicht systemisch wirksam

* ASS HWZ: 15 min
* Clopidogrel HWZ: ca. 5 T

* NW: ① GI Blutung (Magenschäden)
② ↓ Nierenperfusion
③ Ohrensausen
④ Schwindel
⑤ Reye-Syndrom bei Kinder
⑥ Asthmaanfall
⑦ Blutdruckansteig

* KI: bei Magen-, Darmulzera, Blutgerinnungsstörung

XIII Lipidsenker: Statine →
→ Cholesterinsynthese-Enzyme Hemmer
① Statin → ↓ LDL
② Fibrate: Peroxisomal Proliferator-Activated Receptor α Agonist
↳ ↓ Triglyzeride

NW: Rhabdomyolyse wenn statin kombiniert mit
① Fibrate (v.a. Gemfibrozil)
② Cephalosporin, Erythromycin, Amiodaron

XIV Para- und Sympathomimetika

① Parasymphatholytika (Muskarinrezeptorantagonist)

* Wirkstoffe: Atropin, Ipratropium
* ~~Ko~~ WM: kompetetive Antagonist von Acetylcholin an Muskarinrezeptoren ~~die~~
* Effekt →
  - Herz: ⊕ Chrono- Dromotrop
  - Lunge: Bronchodilation
  - GI: ↓ Peristaltik
  - Auge: Mydriasis & Akkomodiationslähmung
  - Drüsen: ↓ Schweiß, ↓ Speichel
  - Blase: Harnretention

* Indikations: ① Bradykardie: AV-Block (Atropin)
  - ② GI Spasmen (Buscopan)
  - ③ COPD (Ipratropium)
  - ④ M. Parkinson
  - Atropinintox ⑤ Tx für Intoxikation mit Intizide (Physostigmin)

* NW: Mundtrockenheit, trockene Haut, Mydriasis, Photophobie, Tachykardie, Obstipation

---

② Sympathomimetika

Ⓐ Direkte: Stimulation von andrenergen α- oder β-Rezeptor (Noradrenalin, Dopamin, Dobutamin)

Ⓑ Indirekte: Erhöhung der axonalen Noradrenalinfreisetzung verstärkt die Sympathikuswirkung (Ephedrin, Methylphenidat)

* Indikation
  - Noradrenalin, Adrenalin, Dopamin, Dobutamin → Kreislaufversagen, Reanimation
  - ~~Norferin~~ Salbutamol → Asthma & COPD

* NW: ① Arrythmie, Tachykardie, AP, Hypokaliämie
  - ② Schleimhautatrophie

XV Analgetika

- Opioidanalgetika

* WM: Bindung an Opioidrezeptoren → Hyperpolarisation der Zellen & verminderte Transmitterfreisetzung → vermindert Schmerzleitung & -empfindung.

es gibt drei Opoid rezeptoren

	(Postsynaptisch) μ-Rez	(präsynaptisch) δ-Rez.	(spinale Analgesie) κ-Rez.
Wirkung	- Analgesie - Atemdepression - Abhängigkeit - Antitussiv	- Analgesie - Dysphorie - Halluzination	- Analgesie - Dysphorie - Sedation

Opiod Typen

1. Reine Agonists: d Rezeptor aktiviere
   - Morphin, oxycodon: alle 3 Rez.
   - Fentanyl, Codein, Pethidin: μ Rez.

2. Partielle Agonisten
   - Buprenorphin: Ago ↑ μ, ↓ κ
   - Pentazocin: ↑ κ, ↓ μ

3. Reine Antagonist: alle inhibitieren
   - Naloxon & Naltrexon

! Morphin würde bei der Wirkstärke der Wert 1 zugeordnet

Morphin	1	Analgetikum, p.o / ~~Retard~~ parenteral
Codein	↓	Antitussiv p.o
Pethidin	↓	GI Schmerzen, parenteral
Tramadol	↓	Analgetikum, oral
Fentanyl	↑↑↑	OP, Tumorschmerzen, parenteral
→ Naloxon	0	Opoidintoxikation antidot

KI: Schwangerschaft, Ileus, Opioidabhängigkeit, Lungenkrankheit, SHT, Hypotonie

NW: Verstopfung, Übelkeit, Erbrechen, Mundtrockenheit, Innapetenz, Schwindel, KS, Angst

* Opioid Intoxikation
  Trias: Miosis, Atemdepression & koma
  weitere: Zyanose, Hypothermie, Hypotonie

Tx: Naloxon i.v

Warum Morphin ist gut?
Weil man kann Schmerzorientiert Dosis anpassen

- Nicht Opioid

1. Paracetamol & Metamizol

→ hemmen die Prostaglandinsynthese durch Hemmung der Cyclooxygenase

NW

Paracetamol (leicht)	Metamizol (starker)
- Interstitielle Nephritis	- Allergische Agranulozyte, BB kontrollieren ?
- Hämolyse (G6P-dehydrogenasemangel)	- Schock bei raschen gabe
- Paracetamolintoxikation > 8-10g	- Rotfärbung des Urin
	- Krampfanfall

2. NSAR
   a- klassische (COX-1 & COX 2 hemmer)
   ASS, Diclofenac, Ibuprofen
   b- selektive (nur COX-2)
   Celecoxib, Valdecoxib

NW: 1. Asthmaanfall 2. Ulkus 3. Reye-Syndrom bei ASS 4. Harnsäureretention 5. Hörverlust 6. Kopfschmerz

* ASS ist der einzelge COX Irreversible Hemmer

- WHO - Schmerztherapie

Stufe 1
Nicht-Opioid
(ASS, Ibuprofen, Metamizol)
± Adjuvans



Stufe 2
leichte-Opioid
(Codein, Tramadol)
± Adjuvans
± Nicht-Opioid



Stufe 3
Starke Opioid
(Morphin, Oxydcodon) Fentanyl
± Adjuvans
± Nicht-Opioid

Adjuvans sind
- Antidepressiva
- Neuroleptika
- Glukokortikoide
- Calcitonin
- Antiemitika
- PPI
- BZD
-